

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 119

Réflexions sur les tumeurs de la région sellaïre

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques **POUCHET**

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1915, à Bordeaux (Gironde)



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71

—
1939

Réflexions sur les tumeurs
de la région sellaie

Réflexions sur les tumeurs de la région sellaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques POUCHET

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1915, à Bordeaux (Gironde)



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J ^e LÉPINE.
Assesseur.....	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC. CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER. COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique.....	BÉRARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique.....	LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURIQUAND.
Clinique urologique.....	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	MANCEAU.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THÉVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGE MONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAU LT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON.	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONNET, président.

MM. WERTHEIMER, DECHAUME, BERTRAND assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

Trop tôt enlevée à notre affection.

A MA GRAND'MÈRE

Avec nos sentiments de filial attachement.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qu'ils trouvent ici, avec notre reconnaissance pour tout ce que nous leur devons, le bien faible témoignage de notre amour et de notre tendresse.

A MON FRÈRE

En témoignage de vive affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BONNET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Il nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous le prions de trouver ici, avec
nos remerciements les plus vifs, l'expression de notre respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. WERTHEIMER
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DECHAUME
Médecin des Hôpitaux.

Ils nous ont confié les documents
provenant de leur collaboration neu-
ro-chirurgicale. Ils nous ont précieu-
sement aidé dans l'élaboration de no-
tre thèse. Avec l'assurance de notre
respectueuse admiration et de notre
vive gratitude.

ET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BERTRAND
Chirurgien des Hôpitaux.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL WORMS
Directeur de l'Ecole d'Application du Val de Grâce.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CRISTAU
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE
DE ROCHEFORT.

A MES MAITRES
DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

Réflexions sur les tumeurs de la région sellaie

INTRODUCTION

A lire les traités, la séméiologie des tumeurs cérébrales est, avant tout, celle de l'hypertension intracranienne. Nombre de médecins pensent encore que, pour faire le diagnostic de tumeur cérébrale, il faut attendre le syndrome classique de l'hypertension intracranienne avec ses céphalées, ses vomissements, son obnubilation et ses signes ophtalmologiques d'œdème papillaire.

S'il fallait se borner à cette évolution, il est certain que nombre de tumeurs cérébrales passeraient inaperçues et notamment celles dont nous allons parler : les tumeurs de la région sellaie, qui, pendant une longue partie de leur évolution ne présentent pas ce syndrome. Les traités parlent bien, dans le chapitre des tumeurs hypophysaires, de l'acromégalie symptomatique de l'adénome éosinophile, mais le plus souvent ils insistent peu sur les divers troubles qui peuvent être dus à une tumeur de l'hypophyse autre que l'adénome éosinophile.

Or, il suffit de revoir les diverses monographies publiées par Cushing, d'abord, et par d'autres neurochirurgiens ensuite, pour se rendre compte qu'il y a,

au niveau de la région sellaire, toute une série de tumeurs différentes évidemment dans leur structure, mais présentant, dans leur symptomatologie, un certain nombre de points communs.

Ceux-ci permettent de les grouper, d'une façon peut-être un peu schématique ; ce qui domine leur séméiologie, ce ne sont pas tant les troubles d'hypertension intra-cranienne que les signes ophtalmologiques, les modifications radiographiques et les syndromes endocriniens variés. Et ce sera leur interprétation exacte qui orientera vers le diagnostic de cette variété particulière de tumeurs cérébrales qui ne comportent pas toujours comme symptôme l'hypertension intra-cranienne.

La connaissance précise de ces tumeurs n'a pu être réalisée que par la collaboration étroite d'équipes dans lesquelles neurologue, ophtalmologiste, radiologue et neuro-chirurgien confrontaient en commun les divers documents fournis par leur spécialité.

Nous ne voulons pas, ici, reprendre toute l'étude de ces diverses néoformations, que nous groupons arbitrairement sous le nom de tumeurs de la région sellaire, parce que toutes ont été décrites, avec leur séméiologie précise, dans divers mémoires dont on trouvera la liste dans notre bibliographie. Notre but est plus modeste : il est de montrer l'intérêt que présente le fait de déceler précocement l'existence de cette variété particulière de tumeurs qui relèvent de la neuro-chirurgie et de mettre en évidence des grandes lignes séméiologiques et cliniques qui permettent d'en faire le diagnostic et, par suite, de faire béné-

ficier un certain nombre de malades des bienfaits d'un intervention chirurgicale.

Nous nous servirons pour cela des observations qu'ont bien voulu nous confier MM. Dechaume et Wertheimer, observations réunies depuis 1931 et ultérieurement au Centre Neuro-Chirurgical de la Clinique du Professeur J. Lépine, par une même équipe, où le Docteur Blanc, délégué par le Professeur Bonnet, de la Clinique Ophtalmologique, où le Docteur Alfred Lévy, radiologue et le Docteur Mounier-Kuhn, délégué par le Professeur Rebattu, de la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique, viennent discuter en commun avec neurologue et neuro-chirurgien, les éléments du diagnostic, avant l'intervention. Ces observations sont rapportées intégralement avec les constatations opératoires, et éventuellement nécropsiques et les erreurs d'interprétation. Leur étude chronologique montre comment, peu à peu, le diagnostic a été fait de façon plus précise.

Nous grouperons ces observations sous un certain nombre de têtes de chapitre afin de classer, d'une manière peut-être un peu arbitraire, ces tumeurs de la région sellaire ; nous ferons une étude statistique de ces observations et nous la ferons suivre de considérations sur les facteurs du diagnostic : notions qui doivent permettre au médecin de penser à ces tumeurs de la région sellaire et de les dépister précocement. Le diagnostic plus précis est affaire de l'équipe neuro-chirurgicale qui concentre et interprète tous les éléments afin d'intervenir dans les meilleures conditions.

CHAPITRE I

LA REGION SELLAIRE ET SES TUMEURS

Pour comprendre la diversité des tumeurs qui se développent dans la région de la selle turcique, il est nécessaire de rappeler quel peut en être le point de départ et quels organes elles lèsent dans leur développement.

Origine de ces tumeurs

1°) Des transformations embryologiques multiples se produisent au niveau de cette région lorsque le tractus pharyngien vient au contact du plancher du 3^e ventricule qui constitue la tige hypophysaire, et quand ses bourgeons, d'origine ectodermique et neuro-ectodermique, s'accolent et s'isolent, au voisinage des restes de l'extrémité de la notochorde, dans les formations mésenchymateuses qui seront plus tard la selle turcique, il peut se produire des dysembryoplasies.

Cette notion du *tractus pharyngien* nous expliquera les tumeurs dites cranio-pharyngiomes, développées aux dépens de ces vestiges, soit sous la selle, soit dans la selle, soit même au-dessus de la selle.

2°) Les remaniements embryologiques au cours desquels se produit le clivage des *méninges* et du revêtement méningoblastique de cette région où la dure-

mère revêt des formations osseuses irrégulières, se laisse perforer par des sinus veineux, accompagne certains nerfs (notamment le nerf optique), nous laissent à penser que des nids de méningoblastes peuvent être le point de départ de méningiomes.

3°) L'activité de l'*hypophyse*, la notion du cycle sécrétoire de ses cellules permettent de croire que si les tumeurs d'origine endocrinienne se développent au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse, ces néoformations pourront peut-être présenter des caractères histologiques différents qui correspondront à des troubles morbides et à une séméiologie variables. La connaissance des adénomes chromophiles, chromophobes et basophiles est venue justifier cette façon de voir.

4°) Sur cette région reposent le plancher du 3^e Ventricule et la tige creuse pituitaire, si bien que, des *tumeurs gliomateuses* du chiasma (cette évagination du cerveau), du plancher du 3^e Ventricule, de la tige pourront venir se développer et donner une symptomatologie autorisant à envisager leur classification parmi les tumeurs de la région sellaire.

Enfin, des erreurs de diagnostic ont montré d'une façon indiscutable que, lors des hypertensions intracrâniennes avec distension ventriculaire, le plancher du 3^e Ventricule peut se dilater, la tige pituitaire se gonfler. Il en résultera ainsi des modifications de la région sellaire susceptibles de faire penser à un processus tumoral alors que ces modifications ne seront que la *manifestation seconde d'une tumeur à distance*.

Il ne faut pas oublier, non plus, que dans cette ré-

gion de la base, où s'étalent de grands lacs sous-arachnoïdiens des processus encéphalitiques ou méningés à évolution subaiguë ou chronique peuvent donner des altérations des organes si nombreux qui transigent au voisinage de la selle et réaliser ce que l'on a appelé les *arachnoïdites opto-chiasmaticques*. Celles-ci, par certains caractères, peuvent permettre de discuter l'éventualité d'une tumeur.

Pour être plus complets, nous devrions signaler qu'à côté des chordomes, tumeurs rares de la notochorde, on peut rencontrer des néoplasies osseuses primitives (ostéosarcomes, par exemple), des tumeurs venues du voisinage (cavum ou région ethmoïdale), mais qui relèvent rarement de la neuro-chirurgie. Nous mentionnerons enfin la possibilité des anévrysmes de la région qui, dans certains cas, ont été trouvés au cours d'intervention (Thèse de Bœuf).

Conditions anatomiques qui règlent la séméiologie

Si nous avons énuméré toutes ces tumeurs, c'est parce qu'elles se développent dans cette région de la selle turcique où trois formations vont conditionner la séméiologie et régler la chronologie des symptômes.

Ce sont :

a) La selle turcique, dont les contours osseux sont parfaitement visibles à la radiographie. Une étude minutieuse des clichés montrera les altérations profondes que peuvent subir les parois de la selle, les apophyses clinôïdes antérieures et postérieures et le tubercule de la selle.

b) *L'hypophyse*, elle-même, dont les altérations anatomiques : envahissement par la tumeur, refoulement, hyperplasie, vont entraîner des troubles endocriniens et réaliser des schémas aujourd'hui classiques.

c) *Les voies optiques* dans leur premier neurone, avant le relai du corps genouillé : nerfs optiques, entrecroisement du chiasma, bandelettes. Leur compression par la tumeur va entraîner une baisse de l'acuité, des altérations du champ visuel et des modifications de la papille (pâleur ou atrophie) complètement différentes de l'œdème.

Les tumeurs de cette région doivent atteindre un grand développement pour combler le III^e Ventricule et pour aller en arrière oblitérer l'aqueduc de Sylvius. Elles sont, en principe, loin des rétrécissements anatomiques des voies de transit du liquide céphalo-rachidien. *L'hypertension intracrânienne* est donc un symptôme très tardif et souvent absent.

Ayant ainsi montré quelle peut être l'origine et quelle est la pathogénie des troubles qui accompagnent ces tumeurs, essayons de voir dans quel ordre nous pouvons les ranger.

Classification des tumeurs de la région sellaire

Nous pourrions, et cela a été fait par d'autres auteurs, leur donner une classification topographique :

1) *les tumeurs intrasellaires*, développées à l'intérieur de la selle turcique et, par conséquent, la modifiant du point de vue radiologique en même temps

qu'elles altèrent l'hypophyse. Ce sont, avant tout, les tumeurs hypophysaires (adénomes ou épithéliomas) et les craniopharyngiomes : qui donnent en premier plan des signes endocriniens et des modifications radiologiques de la selle.

2) *les tumeurs pré-sellaires*, notamment les méningiomes de la gouttière olfactive (et principalement ceux qui naissent à sa partie toute postérieure) et certains méningiomes du tubercule de la selle. Elles n'altèrent pas la selle, mais touchent précocement le nerf optique et le chiasma en respectant l'hypophyse.

3) *les tumeurs latérosellaires*, qui comprennent certaines tumeurs issues de la méninge du sinus et se développant dans l'étage moyen et quelques variétés internes de méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

4) *les tumeurs suprasellaires*, dont l'évolution au-dessus de la selle turcique fait qu'elles ne modifient pas les contours de cette dernière mais elles atteignent le nerf optique et ont, avant tout, une séméiologie visuelle.

Ce sont elles que Cushing a groupé, depuis 1929, sous le titre de « syndrome chiasmatique d'atrophie optique primitive et d'altération bitemporale du champ visuel chez des adultes ayant une selle turcique normale ».

Nous éliminerons ici, des tumeurs de cette région, les tumeurs rétrosellaires, venues de la lame basilaire, dont MM. Wertheimer et Dechaume ont rapporté quelques exemples. Elles se développent, en effet, dans l'étage postérieur ou moyen du crâne et leur sé-

méiologie, ainsi que leurs voies d'abord, sont totalement différentes de celles des premières variétés qui comportent toutes l'exploration (le plus souvent par voie frontale) de la région chiasmatique et de la partie antérieure de la selle.

La séméiologie, où peuvent s'associer : manifestations endocriniennes, signes d'atteinte du premier neurone visuel, modifications de la selle turcique et la notion de cette voie d'abord transfrontale pour l'exploration du chiasma font l'unité de ces tumeurs de la région sellaire, qui restent par ailleurs si diverses par leur structure histologique.

Cette classification topographique, qui permet d'expliquer les symptômes, laisse sous-entendre des variétés séméiologiques, mais elle groupe dans chaque classe des tumeurs qui peuvent avoir une structure histologique différente. C'est ainsi que Cushing nous montre que, parmi les tumeurs suprasellaires voisinent des adénomes, des méningiomes, des gliomes du chiasma. C'est une classification d'ordre neuro-chirurgical en vue de l'intervention.

Comme il n'est pas dans notre intention de faire une étude détaillée de chaque type de ces tumeurs de la région sellaire, nous garderons cette classification d'ordre topographique pour les réflexions que nous suggère le diagnostic et nous grouperons simplement les observations anatomo-cliniques, qui servent de base à ce travail, suivant la structure histologique de la tumeur.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES DES DIVERS TYPES DE TUMEURS DE LA REGION SELLAIRE

Parmi les 500 tumeurs cérébrales observées par MM. Dechaume et Wertheimer, de 1931 à 1939, nous avons réuni ici toutes les observations de tumeurs développées au voisinage de la selle turcique et rentrant dans ce groupe des tumeurs de la région sellaire tel que nous l'avons défini précédemment.

Nous donnons ces observations de façon intégrale pour celles qui n'ont pas été publiées, nous contenant d'un simple résumé et de l'indication bibliographique pour celles qui ont paru dans d'autres travaux.

Nous les présentons dans l'ordre chronologique où elles ont été observées pour montrer comment les erreurs de diagnostic, les incidents opératoires peuvent diminuer de fréquence et s'atténuer, et comment, peu à peu, le diagnostic se précisant, la technique devenant plus rigoureuse, les résultats sont plus encourageants.

Nous avons groupé ces observations en nous basant avant tout sur la nature histologique probable

de la tumeur, plutôt que sur la situation suprasellaire ou intrasellaire. Ce sont :

1) Les craniopharyngiomes et les kystes de la poche de Rathke ;

2) les adénomes et épithéliomas hypophysaires ;

3) les cholestéatomes et les kystes épidermoïdes suprasellaires ;

4) les méningiomes présellaires, suprasellaires et latérosellaires ;

5) les tumeurs du plancher du III^e Ventricule ;

6) les arachnoïdites optochiasmatiques ;

7) quelques observations difficiles à classer ;

8) les tumeurs à distance avec retentissement sellaire.

II. — LES CRANIOPHARYNGIOMES ET LES KYSTES DE LA POCHE DE RATHKE

Ces tumeurs ont été minutieusement décrites dans le rapport de Van Bogaert, au Congrès d'Ophtalmologie d'Amsterdam, en 1929, dans le rapport de Cl. Vincent et de Mlle Vogt, à Strasbourg, en 1931, dans un travail de Puech (1934). A Lyon, MM. Dechaume et Wertheimer ont inspiré à leur sujet la thèse de Bousquet (1934).

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATION N° 28. In thèse Bousquet (Lyon, 1934), p. 33.

La... Eugène, 51 ans, est adressé à la Clinique du Professeur Lépine, le 24 mai 1932, pour un syndrome évoluant depuis un an avec troubles de la vue, somnolence, confusion mentale. Pas de symptômes endocriniens. Cécité de l'œil gauche avec, à droite, acuité à 1/100. Atrophie primitive des deux papilles. Hémianopsie temporale droite. A la radiographie : modification du tubercule de la selle et des apophyses clinôïdes antérieures. Pas de calcifications.

La ventriculographie semble confirmer le diagnostic de *méningiome du tubercule de la selle*.

Intervention (13 juin 1932) par voie transfrontale gauche : tumeur kystique avec paillettes de cholestérine. Ablation des portions solides. Hémorragie artérielle. Mort 48 heures après l'intervention.

Autopsie : *cramiopharyngiome suprasellaire*, vérifié par l'examen histologique N° 368.

II. — OBSERVATION N° 29. In Journal de Médecine de Lyon, 5 mai 1934 : les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales (Professeur Bonnet, J. Dechaume et E. Blanc), et in thèse Bousquet, p. 38.

Ma... Lucien, 24 ans, est envoyé à la Clinique du Professeur Lépine le 25 mai 1932, pour céphalées, troubles psychiques et baisse de la vue. Hémianopsie latérale homonyme droite en quadrant supérieur avec début d'œdème, parésie du VI^e gauche, hypoesthésie cornéenne gauche.

Hémi-parésie droite. Syndrome adipo-génital discret. A la radiographie : calcification suprasellaire gauche sans modification de la selle.

Le diagnostic porté est celui de tumeur de la poche de Rathke à développement dans l'étage moyen gauche.

Intervention (20 juin 1932), par voie latérale : tumeur kystique à cholestérine.

Suites favorables. Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet 1932. Disparition du syndrome neurologique et de l'œdè-

me papillaire. Persistance avec atténuation, de l'hémianopsie. Le malade reprend son métier d'ajusteur pendant près de 2 ans.

En août 1934, brusquement, grande crise d'hypertension intracrânienne avec gros œdème papillaire.

Ventriculographie. Mort.

A l'autopsie : Craniopharyngiome volumineux à développement suprasellaire avec un prolongement postéro et laté-rosellaire dans la fosse cérébrale postérieure. L'hémianopsie latérale homonyme était réalisée par un prolongement temporal.

L'examen histologique n° 512 montre qu'il s'agit bien d'un craniopharyngiome.

III. — OBSERVATION N° 35. In thèse Bousquet (p. 46), complétée par la suite.

Du... Madeleine, 6 ans, est adressée au Docteur Dechaume pour tumeur cérébrale possible, par le Docteur Bujadoux, en juillet 1932. Baisse de la vision depuis quelques mois. Atrophie optique primitive avec cécité presque complète. Examen neurologique négatif. Radiographie : selle turcique ballonnée avec calcifications intra et suprasellaires droites.

Diagnostic porté : tumeur de la poche de Rathke.

Intervention (3 septembre 1932). Voie latérale. Tumeur kystique à cholestérine. Ablation partielle de la poche.

Examen histologique N° 350 confirme le craniopharyngiome. Suites opératoires excellentes.

La petite malade est revenue le 27 janvier 1936. Nous n'avions plus de nouvelles depuis plusieurs mois. Elle est toujours, actuellement, à l'Institut des Aveugles, à Vénissieux. Elle a grandi mais, depuis quelques semaines, présente à nouveau des maux de tête et des vomissements.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc). Cécité complète. Strabisme divergent avec nystagmus des aveugles. Mydriase bilatérale. Atrophie papillaire paraissant primitive, difficile à affirmer en raison des secousses incessantes du nystagmus.

L'examen clinique ne montre rien de particulier, en dehors d'une apparence assez spéciale de la peau et des téguments, au niveau des mains, réalisant un aspect boudiné et œdémateux.

Les radiographies montrent une disjonction des sutures et des empreintes, mais surtout des calcifications qui limitent la tumeur, de la grosseur d'une orange.

Nous disons à la personne qui accompagne l'enfant qu'il est absolument indispensable d'opérer cette petite malade sous peine de voir se reproduire les mêmes incidents que pour Ma...

Elle doit rentrer à l'hôpital la semaine suivante.

La petite malade n'est pas revenue ; nous avons appris sa mort en juin 1936.

IV. — OBSERVATION N° 87. In Journal de Médecine de Lyon, 5 mai 1934 : Les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales (Professeur Bonnet, J. Dechaume et E. Blanc), et in thèse Bousquet, p. 50.

Rou... Lucien, 19 ans, est envoyé au Docteur Dechaume, pour tumeur cérébrale, les médecins ayant pensé, après radiographie à une tumeur de la poche de Rathke.

Syndrome adiposo-génital ayant commencé à l'âge de 12 ans. Baisse de la vue depuis quelques mois.

Atrophie optique primitive à gauche, peut-être secondaire à droite. Hémianopsie latérale homonyme droite, incomplète à quadrant inférieur.

A la radiographie : aplatissement de la partie antérieure de la selle, calcifications suprasellaires, surtout gauches.

Le diagnostic porté est celui de tumeur de la poche de Rathke à développement gauche.

Intervention (28 octobre 1933) par voie latérale gauche. Ponction d'un kyste à cholestérine. Ablation partielle de la tumeur. Hémorragie. Décès le lendemain.

Autopsie : *Craniopharyngiome* à développement intra, supra et latérosellaire, faisant disparaître la cavité du III^e ventricule, atteignant le ventricule latéral droit et comprimant la bandelette optique gauche.

Vérification par l'examen histologique n° 454.

V. — OBSERVATION N° 121. In thèse Bousquet, p. 56, complétée par la suite. *Craniopharyngiome intra et suprasellaire.*

Pa... Simone, 13 ans. Nanisme avec syndrome adiposo-génital. Diabète insipide. Œdème de la papille. Calcification intra et suprasellaires à la radiographie.

Diagnostic : tumeur de la poche de Rathke.

Intervention (16 juin 1934). Tumeur kystique à cholestérine. Malade toujours vivante.

La petite malade est envoyée dans la Clinique du Professeur Mouriquand, par le Docteur Bernheim, avec le diagnostic d'hypertension intracrânienne ; signes de localisation basale : accès de somnolence, polyurie, polydipsie ; elle est transférée à la Clinique du Professeur Lépine pour intervention, en avril 1934.

Pas d'antécédents intéressants. Bien développée jusqu'à 5 ans. A ce moment, elle aurait eu une diphtérie et les parents ont remarqué, depuis, un arrêt de la croissance et du développement. Vers 10 ans, les troubles persistant on ordonne des extraits glandulaires ; elle grandit un peu, gagne 7 centimètres, puis nouvel arrêt de croissance.

Le 17 avril 1934, apparaissent des maux de tête survenant par intervalles, présentant des paroxysmes, siégeant surtout au front et à l'occiput, de préférence après les principaux repas. Au cours des paroxysmes, il y a parfois, au moment du syndrome douloureux céphalique violent, une crise accompagnée de perte de connaissance, de trismus, puis de vomissements, mais jamais ni morsure de la langue, ni émission d'urine.

En dehors des crises, l'enfant est triste, maussade, se tasse dans un coin, ne joue plus, reste somnolente. La nuit, elle ne peut dormir, elle a des cauchemars terrifiants. Elle présente en outre une polydipsie et une polyurie marqués.

A l'examen : Enfant de 13 ans, 1 m. 11, pesant 21 k. 500 ; elle est petite et grassouillette ; mais sa stature ne correspond pas à son âge. Elle n'est pas formée. Elle répond bien aux questions posées. Paraît éveillée. L'examen général est négatif. L'examen neurologique est négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Leur taux oscille de 1500 à 2300. La glycémie est à 1 gr. 40. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Un examen oculaire (Mlle Bussy), donne les résultats suivants : Pas de paralysie oculaire extrinsèque ; pas d'hémianopsie. Atrophie optique bilatérale incomplète avec contours papillaires flous et grosses veines, par conséquent probablement post-œdémateuse.

Radiographie (Docteur Contamin) : Calcification intrasellaire et suprasellaire avec atteinte des clinoides postérieures.

Le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke n'est pas discutable.

29 mai : Numération globulaire : Gr. 4.340.000. Polynucléaires neutrophiles : 69 %. Lymphocytes : 27 %. Grands mononucléaires : 4 %.

15 juin 1934 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O.D.V. = 1/4. O.G.V. = 2/3.

Pupilles égales réagissant normalement.

Léger strabisme convergeant de l'œil droit, peut-être congénital, car il annihile l'image droite. Limitation de l'abduction de l'œil droit ; celle de l'œil gauche est aussi légèrement limitée.

Fonds d'œil, à gauche, œdème de 5 à 4 dioptries, papille un peu pâle. A droite, papille plus pâle avec moins d'œdème (2 à 3 dioptries).

15 juin (Docteur Bonnamour) : Champ visuel. Enfant docile et attentive, répond bien. On peut, des deux côtés, déceler la tache aveugle.

O. G. Champ visuel normal d'étendue et sans scotome pour le blanc et les couleurs.

O. D. Champ visuel normal d'étendue et sans scotome vrai pour le blanc et les couleurs, mais l'enfant signale d'elle-même, et ceci très nettement, pour les couleurs bleu et rouge qu'elle voit tout à fait moins bien dans le quadrant temporal inférieur et que dans celui-ci elle voit mieux à la périphérie que dans le centre, réalisant ainsi une sorte de scotome où la vision ne serait pas nettement abolie, mais diminuée.

En résumé : pour le Docteur Dechaume, le nanisme avec syndrome adiposo-génital, le trouble du métabolisme de l'eau, les calcifications de la selle turcique font porter le diagnostic de *tumeur de la poche de Rathke*, avec hydropisie ventriculaire récente.

Les signes ophtalmologiques montrant l'absence d'hémiano-

psie, font poser la question d'œdème sur atrophie primitive et permettent de penser à l'atteinte du nerf optique droit.

Si la tumeur est dans la selle, elle est aussi suprasellaire, peu large, (puisqu'elle respecte les bandelettes), et probablement développée vers le III^e ventricule, dont le plancher doit être refoulé vers le haut.

Voie pariéto-temporale droite (indications sur les signes oculaires car la radiographie de face ne montre pas nettement les calcifications).

Intervention le 16 juin 1934 (Docteur Wertheimer-Mansuy).

Position dorsale. Anesthésie générale discontinuée au Schleich. Volet temporo-pariéto-frontal droit, aussi antérieur que possible. Grosse hypertension, qu'on diminue par ponction du ventricule latéral droit ; le liquide sort sous forte tension.

On peut alors ouvrir la dure-mère, récliner l'hémisphère droit, en s'efforçant de passer le long de la petite aile, entre le lobe temporal et le lobe frontal. On a beaucoup de difficulté, parce que le refoulement cérébral est imparfait. On parvient cependant à découvrir la bandelette olfactive, puis le nerf optique et enfin le chiasma.

En arrière de celui-ci et en dedans de la bandelette optique droite, on aperçoit la saillie violacée d'une tumeur qu'on s'efforce de ponctionner. Les premières tentatives ne ramènent pas de liquide ; on se demande s'il ne s'agit pas d'une tumeur solide. On renouvelle les tentatives et on finit par recueillir un liquide ambré, semé de paillettes de cholestérine qu'on trouve ordinairement dans les poches de Rathke. Mais la recherche du kyste a été longue ; la poche est certainement petite, aussi s'abstient-on d'en pratiquer l'ablation. On se contente de l'affaissement provoqué par l'évacuation du contenu. Hémostase satisfaisante. Pas de lésions corticales importantes. Suture de la dure-mère et réapplication du volet. Au cours de l'intervention, 500 cc. sérum I. V. et transfusion de 200 gr.

Suites opératoires : Suites fébriles, pendant plusieurs jours : température à 39° en plateau, somnolence mais sans autres incidents notables.

Le 24 juin 1934 : Température à 37° le matin et 38° le soir, depuis trois jours.

Le 19 juillet 1934 : La petite malade quitte le service. Les suites opératoires ont été assez agitées. Pendant une se-

maine, la température est restée autour de 39°, avec des phases de somnolence très marquées. Puis tout a fini par rentrer dans l'ordre et, le 25 juin 1934, la petite malade était apyrétique. Très rapidement elle pouvait se lever, elle était autorisée à quitter le service le 19 juillet 1934.

Ce jour-là, le Docteur Blanc pratique l'examen ophtalmologique qui donne les renseignements suivants :

O. D. G. V. = $1/3$ sans correction.

Le champ visuel présente un léger rétrécissement dans toute la partie inférieure de l'œil gauche. Pupilles en mydriase.

Motilité oculaire normale sans diplopie.

Fond d'œil : à droite papille sensiblement normale un peu pâle, avec vaisseaux un peu grêles.

A gauche, papille plus pâle, jaunâtre, à bords un peu flous, avec vaisseaux, les artères surtout, un peu grêles.

25 juillet 1934 : O. D. G. V. = $1/2$. Le rétrécissement inférieur du champ visuel de l'œil gauche est net. Même aspect du fond.

14 septembre 1934 : La petite malade revient à la visite. Elle va tout à fait bien. Elle a grandi de 3 cms. L'examen neurologique est négatif. Mais l'examen ophtalmologique (Docteur Blanc), donne les résultats suivants :

O. D. V. = $1/2$. O. G. V. = 1.

Champ visuel normal d'étendue. Pupilles sensiblement égales. La gauche réagit cependant un peu moins bien à la lumière. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Les papilles sont pâles dans leur ensemble à bords nets bordés de pigments. Le calibre des vaisseaux est sensiblement normal.

La radiographie pratiquée montre que la calcification intrasellaire n'a pas été modifiée par l'intervention.

4 mars 1935 : La petite malade est revenue aujourd'hui. Au point de vue général, elle ne va pas trop mal, présente cependant quelques vomissements et continue à être très altérée.

Le Docteur Blanc qui la voit au point de vue ophtalmologique, donne les résultats suivants : O. D. V. = $1/3$ à $1/2$. O. G. V. = 2 à 1.

Pupilles, motilité, fonds : pas de modification.

Champ visuel : tendance à faire une hémianopsie latérale homonyme droite dans le quadrant inférieur.

1^{er} juillet 1935 : Petite malade revue aujourd'hui. Elle va bien, peut aller apprendre à nager journellement à la piscine. A grandi de 3 centimètres depuis l'année dernière. Pèse 18 k. 500. On note un certain amaigrissement.

L'examen neurologique est complètement négatif. Il reste un peu de polydipsie, surtout nocturne. La petite malade n'est pas réglée.

Examen ophtalmologique : O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 1. On retrouve à gauche un sectome inféro-nasal ; à droite, elle voit aussi nettement le doigt dans les deux quadrants inférieurs.

Même aspect des papilles.

T. A. R. = 35.

24 septembre 1935 : La petite malade est revue aujourd'hui. Elle pèse 21 kilos 300. Elle mesure, avec ses chaussures, 1 m. 155. Elle paraît moins obèse. Pas de modification au point de vue sexuel secondaire. Polydipsie persistante la nuit. Appétit normal. Pendant tout cet été, elle a fait de la bicyclette et de la natation.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 1. Fonds : pas de modification, paraît avoir une légère hémianopsie latérale homonyme droite inférieure que l'on vérifiera au périmètre.

7 janvier 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Le champ visuel a été repris, il confirme la notion d'hémianopsie latérale homonyme droite surtout inférieure.

La petite malade est revenue le 31 janvier 1936, elle mesure 1 m. 15, n'a pas engraisé, elle n'est toujours pas réglée. Va tout à fait bien.

A noter que depuis un mois elle prise de la poudre de post-hypophyse et que dès le premier soir de la première prise elle n'aurait pas bu dans la nuit et aurait vu sa polyurie diminuer. La disparition des symptômes persista pendant les 20 jours où elle prit de la poudre hypophysaire.

23 novembre 1936 : La petite malade est revue aujourd'hui. Elle va tout à fait bien. Elle mesure aujourd'hui 1 m. 17. Elle conserve de la polydipsie qui cesse de suite quand elle prise de la poudre d'hypophyse. Elle n'est toujours pas réglée.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) :

O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 1.

Le champ visuel a une étendue normale au doigt. Avec les petits index colorés (rouges et verts), on trouve un petit déficit hémianopsique, bitemporal, inférieur (voir schéma).

Fonds : pas de modifications des papilles qui sont toujours un peu pâles.

T. A. R. = 35.

Le 4 mai 1939 : La petite malade est revue par le Docteur Bernheim. Elle pèse aujourd'hui 29 kilos 700, mesure 1 m. 225. Elle n'est pas réglée ; présente quelques poils au pubis et aux aisselles (elle a 17 ans et demi). Elle a encore de la polyurie quand elle ne prise pas la poudre d'hypophyse.

VI. — OBSERVATIONS N° 202 et N° 469 bis. *Craniopharyngiome intrasellaire et suprasellaire avec prolongement dans le lobe frontal droit.*

Lau... Jeannine, 12 ans. Petit syndrome adiposo-génital. Syndrome chiasmatique. Modifications radiologiques de la selle avec calcifications intra et suprasellaires.

Première intervention (26 juin 1935). — *Craniopharyngiome avec kyste. (Examen histologique n° 546). Amélioration. Apparition des règles. En 1938 : apparition d'un syndrome d'hypertension intracrânienne.*

Deuxième intervention (8 mars 1938). — *Ouverture d'un kyste fronto-temporal droit. Examen histologique n° 795 : craniopharyngiome. Disparition du syndrome d'hypertension. Décès le 10 décembre 1938.*

Malade envoyée au Docteur Dechaume par le Docteur Pautique, le 18 juin 1935, pour des troubles de la vue faisant penser à une tumeur cérébrale. La radiographie, faite par le Docteur Lévy, a montré qu'il s'agissait d'une tumeur de la poche de Rathke.

Cette jeune malade a un frère du même père qui présente des troubles psychiques. La mère a eu une intervention abdominale avec castration.

La possibilité d'hérédité a été envisagée par les médecins qui l'ont vue et ils ont indiqué un traitement par injections.

On ne trouve vraiment rien dans l'histoire de cette petite malade qui a toujours été bien portante, qui allait à l'école où elle travaillait normalement sans avoir de maux de tête

ni troubles visuels. Elle a grandi d'une façon tout à fait normale, elle est de petite taille, mais sa mère n'est pas grande.

Ce printemps, elle présenta un petit épisode infectieux qualifié de rhume, et c'est fin mai-début juin, aux environs de la Pentecôte, que la petite malade se plaignit de voir moins de l'œil gauche.

Le Docteur Raybaud, de Marseille, fut consulté. L'ophtalmologue vit une atrophie papillaire. Une radiographie fut pratiquée (incomplète d'ailleurs, et ne montrant pas d'une façon nette la lésion et les calcifications de la selle).

Un ami de la famille, qui avait été soigné par le Docteur Paufigue, pour un décollement rétinien, lui fait envoyer la petite malade le 18 juin 1935.

Il donne l'examen suivant : O. D. V. = 6/10 Emmétrope. O. G. V. = 1/10.

Le *fond d'œil* est normal à droite. A gauche on note une décoloration très nette du nerf optique. Atrophie au début. Motricité oculaire normale. Réflexes pupillaires normaux. Sensibilité cornéenne normale. La jeune malade signale des phénomènes douloureux dans les cheveux et les dents, côté gauche.

Champs visuels : Hémianopsie bitemporale surtout nette à gauche, à peine esquissée à droite.

L'examen ophtalmologique permet de conclure d'une manière formelle à l'existence d'une compression chiasmatique.

17 juin 1935. *Examen radiographique* (Docteur Lévy) : Il montre l'existence d'élargissement de la selle sans grande excavation de son fond. Le dos de la selle est rejeté en arrière et très aminci.

Les apophyses clinoides antérieures ont disparu.

Les apophyses clinoides postérieures sont effilées, mais leurs bords sont nets, non érodés.

Le tubercule de la selle n'est pas hypertrophié. Enfin, il existe une calcification qui, en arrière, continue la courbure du dos de la selle et se prolonge en avant.

Une calcification plus grosse se trouve au sommet et en avant de la selle. Ces calcifications débordent à droite nettement, elles sont visibles sur une radiographie de la lame basilaire.

La boîte crânienne est d'une épaisseur normale. Elle pré-

sente, dans la région frontale et la région pariétale supérieure, de nombreux pertuis de l'os sans dilatation des vaisseaux.

Il n'y a pas d'empreintes digitales. On note la persistance de la suture sphéno-occipitale.

Conclusions : Absence de signes craniologiques d'hypertension cérébrale. Présence certaine d'un craniopharyngiome volumineux.

L'examen clinique de la petite malade est complètement négatif du point de vue viscéral, comme au point de vue neurologique. Peut-être est-elle légèrement bouffie et obèse ? Elle n'a que 12 ans, elle n'est pas réglée, mais présente déjà quelques poils.

Il n'y a aucun signe clinique d'hypertension intracranienne. Aucun signe cérébelleux. Ni glycosurie, ni polyurie. Pas de paralysie des nerfs crâniens et nous n'avons pas retrouvé les troubles subjectifs signalés par le Docteur Pauflique, qui auraient pu faire suspecter une atteinte trigéminal gauche.

Enfin, il n'y a pas de signe d'hérédo-spécificité. Le diagnostic n'est pas douteux : il s'agit d'un cranio-pharyngiome qui ne se manifeste aujourd'hui que par les signes radiographiques et les troubles oculaires.

Ce cranio-pharyngiome paraît déjà volumineux, il est développé surtout dans la partie postérieure de la selle, au-dessus d'elle et à droite, comme le montre la radiographie.

L'examen ophtalmologique pourrait faire croire à une altération du nerf optique gauche, baisse de la vision gauche et atrophie gauche.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion de la bandelette optique, droite surtout, car l'hémianopsie est plus marquée à gauche. En tout cas il faut tenir compte des signes radiographiques et des calcifications. Indication opératoire transfrontale droite.

26 juin 1935 : Après retour à Marseille, la décision est acceptée par les parents. La petite malade a été revue hier soir ; l'examen ophtalmologique reste toujours le même. Une intervention a lieu ce matin à la clinique.

26 juin 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Sous-anesthésie locale. Incision en passant par le vertex. Trépanation frontale droite. Décollement de la dure-mère. Incision sur le bord de la petite aile du sphénoïde, on aperçoit alors une tumeur violacée solide de la grosseur d'un mar-

ron, qui soulève le nerf optique droit, le chiasma et le nerf optique gauche. La région se dégage peu à peu. On ponctionne la tumeur qui ne se vide pas. Incision au bistouri électrique et l'on enlève toute la partie située sous et entre les nerfs optiques. La portion sus-jacente au chiasma s'affaisse peu à peu et, en allant plus en arrière, on tombe dans une cavité d'où il s'écoule plusieurs centimètres cubes de liquide avec des paillettes de cholestérine. A ce moment, on enlève encore quelques lambeaux de la partie antérieure de la tumeur ; le chiasma a repris sa position et le nerf optique également. Il existait indiscutablement une altération plus marquée du nerf optique droit et du côté gauche du chiasma, et il semble que la tumeur était plus importante en arrière du côté droit.

Les suites opératoires sont excellentes.

Examen histologique n° 546 montre qu'il s'agit bien d'un craniopharyngiome. Suites opératoires toujours excellentes, il n'y a pas eu d'hyperthermie prolongée, seule la somnolence a persisté pendant plusieurs jours.

Cicatrisation parfaite et on remarque à peine un petit enfoncement de la région frontale et l'orifice cutané de drainage n'est pas tout à fait dans le sourcil.

La petite malade est réexaminée par le Docteur Paufigue le 11 juillet 1935.

Examen ophtalmologique : O. D. V. = 10/10 au lieu de 6/10. O. G. V. = 3/10 au lieu de 1/10. Pupilles égales, réflexes normaux. Fond d'œil normal à droite.

A gauche, la décoloration de la papille persiste, mais la vascularisation est normale.

Champ visuel normal à droite. A gauche, récupération d'une partie importante du champ temporal.

Scotome central relatif pour les deux couleurs.

La petite malade quitte Lyon le 12 juillet 1935.

Le 28 juillet 1935, nous avons de ses nouvelles. Elle va tout à fait bien et nous la revoyons le 13 septembre 1935.

Examen ophtalmologique : O. D. V. = 10/10. O. G. V. = 2/10. Pupilles égales, réflexes normaux. A droite ; fond d'œil normal. A gauche : Papille blanche, vascularisation normale.

Le champ visuel montre une amélioration considérable. A droite, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. A gauche, le scotome central a disparu.

La petite fille mesure 1 m. 40, elle n'aurait pas engraisié.

La petite malade revient à Lyon le 12 mars 1936. Elle va bien, l'examen ophtalmologique ne s'est pas modifié. Une radiographie est pratiquée. La petite malade est revenue à Lyon, le 1^{er} novembre 1937, elle est à nouveau radiographiée.

Examen ophtalmologique (Docteur Paufigue) : O. G. V. = 1/10. O. D. V. = 10/10. Pupilles égales sensiblement, normalement contractées. Réflexes pupillaires normaux.

Fond d'œil : à gauche : pupille décolorée surtout dans le segment externe. Rétinite ponctuée linéaire, en rayon de roue, comme s'il y avait eu une poussée œdémateuse de ce côté, complètement résorbé actuellement mais ayant laissé ce reliquat.

A droite : papille à contours un peu flous, surtout en haut et en dedans, veines un peu dilatées (début d'œdème ou rétrocession d'une poussée).

Impossible de prendre la T. A. R. : indocilité.

Champ visuel normal à droite, hémianopsie à gauche comme si le champ visuel s'était un peu rétréci.

La petite malade qui a eu ses règles pendant l'année 1936, n'a plus été réglée à nouveau, elle n'a pas eu de céphalées violentes, la cicatrice est normale, les défauts de son caractère se sont accentués : elle est menteuse, ne veut pas travailler, à plusieurs reprises elle est partie de chez elle pour s'amuser.

Etant donné que par suite d'une indiscretion, la mère a eu entre les mains la thèse du craniopharyngiome, il s'est ainsi créé un état psychique familial déplorable. On laisse la petite malade partir à l'école de plein air d'Embrun.

Pendant l'hiver, nous avons eu des nouvelles : courant janvier, on nous a signalé que la petite malade s'était mouillée une ou deux fois dans son lit, qu'elle engraisait et que dans l'école de plein air elle s'était livrée à une série de gestes curieux (un jour, elle mit son pantalon dans les cabinets). On se demande quelle est la part psychique voulue, pour essayer de retourner chez ses parents, ou bien s'il s'agit de troubles psychiques dûs à la tumeur (cas M...).

La petite malade est ramenée à Lyon à la suite d'incidents, pour examen, le 1^{er} mars 1938.

De nouvelles radiographies sont pratiquées et le Docteur Alfred Lévy confrontant toutes les radiographies de 1935, 1936, 1937, donne les indications suivantes :

Il existe de nettes modifications :

1° la selle dont le fond s'est incliné vers l'arrière, en même temps que la partie antérieure se creusait ;

2° la calcification, en battant de cloche, est devenue plus volumineuse, en même temps qu'elle s'étalait en avant ;

3° les calcifications suprasellaires sont devenues plus opaques et plus nombreuses ;

4° le contour des os de la selle et son pourtour sont devenus plus clairs, indiquant une décalcification plus marquée.

D'autre part, sur les vues en flexion, on voit nettement qu'elles sont actuellement aussi développées à droite qu'à gauche, contrairement à l'aspect primitif où elle débordait à droite.

Docteur Dechaume. — Les incidents qui se sont produits sont les suivants : à l'école, on remarquait qu'elle urinait souvent au lit. Depuis quelques semaines on notait une baisse de la vue. D'autre part, elle aurait engraissé. Le Docteur Guilot, qui l'a examinée à Marseille a noté, le 28 février 1938 :

Baisse de l'acuité visuelle à droite, de 2/10 ; à gauche, de 1/15. Le champ visuel est réduit à quelques lucarnes par un œdème énorme associé, semble-t-il, à une hémianopsie en secteur temporal.

Fond d'œil : stase papillaire en pleine évolution.

T. A. R. = 55.

A gauche, l'hémianopsie temporale est incomplète, surtout en quadrant supérieur.

Pendant le voyage, la petite malade a eu des maux de tête et des vomissements. Devant l'inquiétude des parents, on fait hospitaliser l'enfant, le 2 mars, à la clinique.

La crise hypertensive se calme rapidement, la petite malade restant au lit, elle n'a pas eu de maux de tête, ni de vomissements.

Une radiographie est pratiquée le 4 (voir plus haut), et le Docteur Pauflique, le 3, confirmait l'examen du Docteur Guilot.

La petite malade a changé, elle a des poils, des seins énormes, elle pèse 50 kilos, elle a été réglée en juillet et en octobre. Légèrement somnolente, elle mange beaucoup, mais n'a ni polyurie, ni glycosurie.

L'examen neurologique est complètement négatif au niveau des membres.

Localement, le volet osseux semble soudé, et la cicatrice

ne bombe pas. La tumeur s'est certainement développée et intéresse le nerf optique droit à cause du scotome, les calcifications indiquent une évolution suprasellaire et frontale, étendue aussi bien à gauche qu'à droite, et ayant comme point de départ les calcifications déjà vues sur la première radiographie.

Le blocage est certainement un blocage direct dans le III^e ventricule, et non pas, comme dans le cas M..., une propagation dans la fosse cérébrale postérieure.

On laisse reposer la petite malade pendant quelques jours. Il n'y a plus de signes de blocage aigu, pas de céphalées, pas de vomissements.

Le Docteur Paufigue, qui revoit la petite malade, dit que l'œdème n'a pas augmenté.

On décide une réintervention, elle sera pratiquée le 8 mars, la voie sera la même que la première fois : frontale droite.

8 mars 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer). Anesthésie locale. On fait une incision en scalp du cuir chevelu et l'intervention antérieure n'apporte pas une gêne sensible au décollement du cuir chevelu. Le volet s'est bien ossifié néanmoins, en l'agrandissant un peu il est assez facile de le rompre et de découvrir le lobe frontal. Celui-ci apparaît très fortement hypertendu, on fait plusieurs tentatives pour découvrir le ventricule latéral droit sans y parvenir. Le ventricule latéral gauche est ponctionné, mais il coule peu de liquide et cette manœuvre n'apporte pas un avantage considérable. Il est impossible, dans ces conditions, de tenter le décollement de la dure-mère. Celle-ci est largement incisée au niveau de la convexité : œdème cortical surtout au niveau du lobe temporal, on résèque alors la partie antérieure du lobe frontal et cette manœuvre conduit dans une vaste cavité tumorale d'où s'échappe, sous forte tension, le liquide habituel des craniopharyngiomes.

On accède ainsi, dans une *tumeur kystique*, qui occupe tout le pôle frontal droit ; pénètre peut-être dans le lobe frontal gauche et envoie un prolongement dans le lobe temporal droit qui est ouvert à son tour.

En réséquant un territoire suffisant du lobe frontal, on met à plat en quelque sorte la cavité ; il ne subsiste, de la membrane limitante que de minces débris, qu'il est impossible de poursuivre par dissection, on en enlève des fragments, on coagule le reste.

Hémostase de la cavité. Suture de la dure-mère. Réapplication du volet. Drain extra-dural.

Examen histologique n° 795 : Craniopharyngiome sans limite nette avec la substance cérébrale qui présente des calcifications cellulaires.

Les suites opératoires ont été parfaites, la température est montée à 39°, elle est redescendue rapidement, la petite malade n'a eu aucun incident, aucun symptôme neurologique.

Elle a été suivie par le Docteur Paufigue, qui a donné la lettre suivante :

Examen ophtalmologique (Docteur Paufigue) : Premier examen, 6 jours après l'intervention.

O. D. : Vision à peu près abolie. Pupille en mydriase. Réflexe pupillaire direct à la lumière très faible.

Fond : légère diminution de l'œdème papillaire de 3 dioptries à 2 dioptries.

O. G. : Aucune modification.

2° examen 12 jours après : *O. D.* : Vision toujours abolie. On est frappé d'une légère augmentation de la saillie papillaire qui est à nouveau de 3 dioptries. L'œdème a diffusé un peu autour de la papille et on note une petite hémorragie au niveau du bord temporal.

3° examen 22 jours après : *O. D.* : vision toujours très diminuée, simple perception lumineuse. Cependant, avec une vive lumière elle perçoit dans le champ nasal les mouvements de la main.

Par contre l'œdème papillaire s'est presque complètement résorbé. La saillie est à peine d'une dioptrie. La papille est très décolorée et il faut craindre l'évolution vers l'atrophie du nerf.

O. G. V. = 1/10.

Pas de changement dans le champ visuel.

La malade quitte la clinique le 31 mars 1938. Elle se levait depuis 5 jours. Elle a perdu 1 k. 500, elle n'a aucune somnolence, aucune polyurie, cependant, une ou deux fois, elle a eu de l'incontinence d'urines la nuit.

On a l'impression que le résultat opératoire est beaucoup plus satisfaisant que la première fois. Une radiographie faite par le Docteur Alfred Lévy, avant son départ, montre que les calcifications se sont abaissées et ont diminué de nombre.

Cette observation est intéressante au point de vue des ré-

interventions dans les craniopharyngiomes et au point de vue prolongements intra-cérébraux de ceux-ci.

15 mai 1938 : Le docteur Raybaud, de Marseille, écrit la lettre suivante au Docteur Dechaume :

« J'ai revu, hier, pour la deuxième fois, depuis son opération, notre petite malade. Elle ne va pas mieux, hélas, et notre confrère, le Docteur Guillot, oculiste, a trouvé à l'examen du fond de l'œil une atrophie optique complète des deux yeux, sans stase actuelle et avec une pression rétinienne normale. Son état général ne serait pas mauvais, mais depuis 10 jours, les céphalées ont repris par poussées paroxysmiques. Par contre, son adiposité n'a pas reparu et je ne pense pas qu'il y ait de l'hypertension intracrânienne. »

1^{er} juillet 1938 : La petite malade passe à Lyon, elle va mieux ; elle va à Vittel avec sa mère.

Le Docteur Paufigue qui l'a examinée a noté :

Examen ophtalmologique : O. D. : perception des mouvements de la main dans un secteur très limité, vers 30° sur le méridien vertical.

O. G. V. = 1/50, donc baisse certaine. Mêmes caractères de l'hémianopsie. Tout le champ temporel est supprimé.

Fond d'œil : atrophie bilatérale des nerfs optiques, mais il n'y a plus la moindre réaction œdémateuse.

T. A. R. minima : 35.

Au mois de novembre, nous avons des nouvelles, l'état s'est aggravé : les céphalées réapparaissent, la petite malade présente des signes d'hypertension intracrânienne aiguë, avec céphalées, vomissements, troubles respiratoires. Le Professeur Roger qui l'a vue, conseille la radiothérapie, mais étant donné son nouvel état, elle n'est pas pratiquée.

La petite malade meurt le 10 décembre 1938. Il est vraisemblable qu'il y avait un blocage de l'aqueduc de Sylvius par prolongements tumoraux intra-cérébraux.

VII. — OBSERVATION N° 298. *Craniopharyngiome intra et suprasellaire.*

An... Francis, 10 ans. *Syndrome adiposo-génital. Syndrome chiasmatique. Modification de la selle sans calcifications.*

Intervention (24 septembre 1936) : *Tumeur hypophysaire faisant penser à un adénome. Examen histologique n° 272 :*

craniopharyngiome. Enfant toujours vivant.

Petit malade des Professeurs Froment et Bonnet, envoyé au Docteur Wertheimer pour troubles oculaires : atrophie optique droite, œdème papillaire, hémianopsie bitemporale.

Enfant de petite taille avec aspect légèrement hypophysaire. Syndrome adiposo-génital.

Radiographie : Selle turque creuse, nébuleuse, sans calcification.

Enfant opéré à la clinique, le 24 septembre 1936.

24 septembre 1936 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Anesthésie locale, puis générale. Scalp. Volet fronto-temporo-pariétal droit. Grosse hypertension ventriculaire non trouvée. Décollement sus-orbitaire. Incision de la dure-mère en arrière de la petite aile du sphénoïde. Ecoulement de liquide abondant. Œdème. On découvre la tumeur hypophysaire, elle est dure et ressemble à un adénome hypophysaire.

Incision de la tumeur, évidemment à la curette, libération du nerf optique droit sous lequel passe la tumeur. Le nerf est refoulé et déformé.

Ablation incomplète de la tumeur. Drain.

Les suites opératoires sont très simples. Des séances de radiothérapie sont pratiquées à Chambéry par le Docteur Robert, courant novembre et décembre.

Le petit malade est revu le 25 janvier 1937, il s'amuse, il garde quelques troubles digestifs.

Le Professeur Bonnet note : l'acuité visuelle a baissé à l'œil droit sur ce qu'elle était, trois semaines avant l'opération :

O. D. = $1/12$. O. G. = $1/12$.

Champ visuel identique, de plus, pour l'œil droit, dischromatopsie centrale, pour le rouge surtout.

O. G. : Scotome absolu, le blanc n'est pas perçu. Le fond d'œil est identique.

Pas de troubles urinaires.

L'enfant est revu le 21 mai 1937. Taille : 1 m. 28. Poids : 27 kgs 500, contre 29 kgs 500 en mars. Le ventre a un peu fondu. Léger développement de la verge, mais testicules non encore descendus. Pas de troubles urinaires, pas de somnolence, pas de troubles digestifs.

21 mai 1937 : *Examen ophtalmologique* : Acuité visuelle .
O. D. = $1/8$. O. G. = $1/10$.

Léger nystagmus dans le regard, à droite. Léger strabisme convergent.

Ni paralysie, ni diplopie.

O. D. : Scotome absolu au rouge. Normal pour les autres couleurs. O. G. : Scotome absolu.

Fond : atrophie papillaire du type primitif bilatérale.

L'enfant est revu le 29 septembre 1937. Taille : 1 m. 29. Poids : 27 kgs 400. Acuité à droite, 1/8, à gauche, 1/10.

Le champ temporal à droite paraît être rétréci. Il paraît s'être étendu à gauche, scotome absolu à gauche, atrophie papillaire bilatérale.

29 novembre 1937 : Va bien. Taille identique. Poids : 28 k. 700. Etat général meilleur.

L'examen histologique n° 672 montre qu'il s'agit d'une tumeur ayant les caractères d'un craniopharyngiome, sans calcification, sans formation épidermoïde et dont les boyaux infiltrent la portion antérieure de l'hypophyse dont on trouve quelques fragments sur les coupes ; tumeur ayant peu de stroma conjonctif et paraissant en pleine activité.

VIII. — OBSERVATION N° 342. *Craniopharyngiome.*

Da... Germaine, 17 ans. Tumeur kystique de la poche de Rathke, opérée à Genève, le 26 octobre 1936, par le Professeur Pentzer. Cécité presque complète. Pas de troubles endocriniens. Modifications radiologiques de la selle.

Malade envoyée au Docteur Dechaume par le Docteur Paufigue, avec l'observation suivante, et venant de l'Hôpital Cantonal de Genève :

Mlle G... Da... nous a été transférée du Service d'Ophtalmologie du Professeur Franceschetti, le 26 octobre 1936, avec le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire, avec baisse très rapide de la vision. A l'arrivée, cécité complète.

A l'opération : « volet frontal selon la méthode habituelle avec scalp. Incision de la dure-mère. On est étonné de voir un peu d'œdème cérébral. A l'aide d'écarteurs, on soulève le lobe frontal. La malade vomit. On tombe sur le nerf olfactif droit. On continue l'exploration et, allant plus à droite et plus en arrière, on voit le nerf optique droit qui est soulevé par un très gros kyste hypophysaire. Le nerf optique gauche est également soulevé. Le chiasma est impossible à

voir : il a été repoussé en arrière. On ponctionne la tumeur et on retire un liquide jaune-brun qu'on prélève en vue d'examen. On ouvre la tumeur. On curette et on retire passablement de tissu, puis on s'attaque à la paroi du kyste que l'on enlève fragment par fragment ; c'est la partie de l'opération la plus délicate car, à deux reprises, il y a une hémorragie intense. On arrive ainsi à supprimer la coque complètement, sauf une toute petite partie à la région antérieure. Pour bien nettoyer toute la selle on introduit, à 3 ou 4 reprises, de petites mèches et on constate que rien ne saigne. Par prudence, on place une petite mèche dans la selle et un drain sous l'os que l'on fixe à l'aide d'un fil métallique. Fermeture très soignée de la dure-mère, du périoste, du tissu cellulaire sous cutané et de la peau. »

Examen histologique : poche de Rathke.

Après l'opération, la malade n'a pour ainsi dire pas récupéré sa vision ; cela est dû probablement au fait que la compression intense avait déjà provoqué l'atrophie optique irréversible. La malade a, en outre, fait une petite nécrose de la plaie qui a cicatrisé par seconde intention.

La malade est retournée dans le service du Professeur Franceschetti, le 12 novembre 1936.

L'observation suivante est prise à la clinique du Professeur Lépine, où la petite malade est hospitalisée le 12 février 1937.

Parents bien portants. Cinq frères en bonne santé. Bronchite à l'âge de 4 ans. Rougeole. Plusieurs angines ces dernières années. Amygdalectomie en octobre 1936.

Aucun autre antécédent pathologique, en dehors de l'affection actuelle.

Réglée à 13 ans, toujours normalement.

La première manifestation clinique de *l'affection actuelle* se situe dans les derniers jours du mois d'août 1936. La malade présente de la diplopie dans la vision lointaine, mais n'y attacha pas d'importance, car elle n'était pas gênée dans ses travaux journaliers.

Ce n'est que vers le 25 septembre que cette diplopie se manifesta dans la vision des objets rapprochés, la lecture était devenue difficile, elle ne pouvait plus coudre, mais encore tricoter.

Elle pensait aller voir l'ophtalmologiste quand, subitement, le matin du 27 septembre, elle se réveilla avec une for-

te *céphalée frontale* qui ne cessa guère pendant un mois, mais ne présenta jamais de paroxysmes très douloureux.

Cette céphalée était plus marquée dans la station debout, le décubitus la faisait disparaître presque complètement et elle ne trouble pas le sommeil de la malade.

Le premier médecin appelé lui donna un traitement hépatique, à la suite duquel elle eut des *vomissements* précédés de nausées, qui disparurent avec la suppression de la médication.

Elle n'a jamais présenté de vertiges.

Depuis l'apparition des céphalées, sa vue a baissé progressivement sans à-coup, des deux côtés.

Le Docteur Michaud, de Chambéry, qui la vit alors, lui fit faire une ponction lombaire dont on ne connaît pas le résultat. Elle fut dirigée sur Genève, où le Professeur Jentzer l'opéra le 29 octobre (compte rendu ci-dessus).

Les suites opératoires furent bonnes. La malade quitta l'hôpital le 17 décembre. L'état de sa vue était le même à ce moment qu'avant ses opérations et ne s'est pas modifié depuis, tout au moins subjectivement : la malade devine le contour des objets, mais pas suffisamment pour pouvoir se conduire.

Depuis l'opération les *céphalées ont disparu*, mais la malade se plaint de ne plus percevoir les odeurs et d'éprouver une soif assez vive.

Le Docteur Pégaz l'a vue à plusieurs reprises ces derniers mois, l'a envoyée en consultation chez le Professeur Paufique qui l'a fait voir au Docteur Dechaume.

A l'entrée : Malade de 17 ans, apyrétique, présentant un assez bon état général.

Examen du système nerveux : Réflexes tendineux un peu vifs. Pas de trépidation du pied, ni de clonus de la rotule.

Pas de Babinski. Cutanés abdominaux normaux .

Pas de troubles moteurs, ni sensitifs.

La recherche des signes cérébelleux révèle un peu de difficulté à réaliser les épreuves avec la main gauche (mais pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie vraies).

Prise de sang négative.

Pouls à 70. T. A. : 8,5.

Rien à signaler aux poumons.

Constipation chronique.

19 février 1937 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : 1° Trépanation fronto-pariétale droite avec grosse perte de substance périphérique sans trace de processus d'ossification ; fil de suspension à la partie supérieure. Quelques clips superficiels (supérieur et inférieur).

2° Signes d'hypertension intracrânienne très marquée

3° Modifications vasculaires avec grosses granulations de Paccioni.

4° Selle turque très modifiée avec agrandissement à type intra-sellaire : allongée et dilatée avec dos récliné en arrière. Tumeur intrasellaire à développement sellaire, allongement marqué plaidant au point de vue radiologique en faveur d'un adénome chromophile.

1^{er} mars 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Le premier trouble visuel serait apparu tout récemment et aurait consisté en une diplopie. Le 27 septembre : violentes céphalées et baisse rapide de la vision des deux yeux. Au début d'octobre, lorsqu'elle est allée à Genève, elle pouvait encore se conduire toute seule, mais ne pouvait plus lire.

Depuis, sa vue est très basse, mais semble s'améliorer certains jours.

Actuellement, la vision de l'O. D. est presque nulle, pas de perception lumineuse, semble-t-il ; de l'O. G., elle distingue la lumière et se rend compte si un objet un peu gros est clair ou sombre, surtout du côté supéro-nasal.

La malade reste, en général, la tête inclinée à droite, les yeux sont continuellement animés de secousses de nystagmus ; ces secousses sont de grande amplitude, battant en général rapidement vers la droite et en haut, et revenant plus lentement.

Les mouvements de latéralité, d'élévation et d'abaissement sont tous obtenus, accompagnés de nystagmus.

Les pupilles en demi-mydriase paraissent immobiles à la lumière, elles se contractent par moments, lorsque la malade veut fixer, semble-t-il.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : on est très gêné pour voir nettement le fond en raison des secousses incessantes de nystagmus.

Les papilles sont blanches, leurs bords paraissent nets, mais bordés, à droite surtout, d'une lisière pigmentaire. Les vaisseaux sont normaux, les veines un peu dilatées.

On a l'impression qu'il s'agit d'une atrophie primitive des papilles, sans pouvoir l'affirmer.

T. A. R. impossible à prendre en raison du nystagmus.

La malade quitte le Service le 1^{er} avril 1937. Elle a été revue en 1938 : l'état général est le même. Pas de troubles des règles. La malade y voit un peu pour se conduire.

Malade toujours vivante en 1939.

IX. — OBSERVATION N° 382. *Craniopharyngiome intrasellaire.*

Che... Roger, 50 ans. Syndrome chiasmatique sans signes endocriniens, avec modifications de la selle et décalcifications faisant penser à une tumeur intrasellaire et latérosellaire droite.

Une première intervention, par voie latérale (26 octobre 1937) ne montre pas de tumeur.

Une deuxième intervention, par voie frontale (15 mars 1938) permet de pratiquer l'ablation d'un craniopharyngiome (confirmé par l'examen histologique n° 782).

Malade encore vivant.

Malade envoyé au Docteur Dechaume par le Docteur Pautique.

Mère en bonne santé. Père mort urémique. Un frère en bonne santé, de même que deux sœurs. Un frère tué à la guerre. Une sœur morte à 3 ans.

Rien à signaler dans l'enfance. Gazé pendant la guerre ; en 1915, atteinte légère du sommet gauche. Il y a trois ans, en plus d'une constipation habituelle, le malade a souffert du ventre et des lombes, il a fait deux saisons à Châtel-Guyon, après avoir vu le Professeur Savy, la seconde n'a pas donné l'amélioration de la première.

En janvier dernier, la vue du malade a commencé à baisser, depuis, elle l'a fait progressivement. Ce n'est que la semaine dernière que sont apparues des céphalées occipitales peu vives. Jamais de nausées, pas de troubles digestifs surajoutés. En résumé, n'était sa baisse visuelle et la céphalée accusée depuis 8 jours, le malade irait normalement.

A l'examen : Yeux : réflexes réagissant bien aux deux modes. Pas de troubles de la motilité oculaire. Nystagmus : quelques secousses, au début du regard latéral. Pas d'anes-

thésie cornéenne. Il semblerait que le malade ait une légère hémianopsie bitemporale.

A signaler le début d'exophtalmie de l'œil droit.

Cœur, abdomen, urines : rien à signaler.

Poumons : Léger emphysème ; rûnchus et sibilances aux 2 bases surtout, submatité de la base droite, sans signe spécial.

Système nerveux : Rien aux nerfs craniens. Réflexes normaux. Aucun trouble sensitif. Pas de signes pyramidaux ni cérébelleux. Enfin, on signale une hydarthrose légère du genou droit, chez un malade qui exerce une profession où il est debout tout le jour ; par ailleurs, c'est un tuberculeux.

En résumé : Troubles digestifs antérieurs datant de 3 ans. Depuis un an, baisse visuelle. Depuis 8 jours, céphalée occipitale.

Hémianopsie bitemporale supposée (début).

Légère exophtalmie de l'œil droit chez un ancien pulmonaire.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = $1/6$. O. G. V. = $1/4$. Hémianopsie bitemporale incomplète, plus accusée à droite.

Pupilles en myosis, paresseuses à la lumière, réagissant mieux à la convergence-accomodation. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papilles un peu pâles surtout dans leurs segments temporaux. Bords nets.

T. A. R. : 30 à 35.

Légère exophtalmie de l'O. D.

20 octobre 1937 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Présence d'une boîte crânienne de densité hétérogène surtout au niveau des régions frontales et occipitales. Nombreuses granulations de Paccioni. Pas de signes osseux d'hypertension intracrânienne. La selle turcique est profondément remaniée, elle est creusée, surtout au niveau de sa partie postérieure, où le sinus sphénoïdal est effondré. La partie antérieure ayant conservé une forme à peu près normale.

Enfin, le rocher droit paraît moins dense que le gauche, et son extrémité est usée. Il en est de même de la clinôïde antérieure.

Il est cependant difficile de dire quel est, radiologiquement, le processus en cause, on ne voit pas de calcification

ni intra, ni extrasellaire. Il existe donc un processus débordant la selle à droite dont on ne peut préciser ni le siège primitif, ni la nature (épithélioma ou tumeur osseuse ?).

22 octobre 1937 (Docteur Dechaume) : Le malade est ré-examiné aujourd'hui ; il est certain qu'il a un petit passé bronchitique avec respiration un peu rude. Il est certain qu'il a eu des troubles digestifs, mais il n'a jamais présenté aucun signe d'hypertension intracrânienne, et sa baisse de la vision date du début de janvier.

L'examen neurologique est complètement négatif, il n'y a aucun signe d'hypertension, ni syndrome adiposo-génital, ni troubles génitaux, ni polyurie.

Tout se borne aux trois symptômes suivants :

1° Syndrome chiasmatique ;

2° Exophtalmie droite ;

3° Lésion radiologique considérable de la selle et du rocher droit.

En présence de ce malade, le diagnostic de tumeur n'est pas douteux, mais sans signe d'hypertension intracrânienne. Il s'agit, soit d'une tumeur de la région sellaire à développement postérieur et droit, soit d'une tumeur osseuse comme nous en avons vu une (propagation d'un épithélioma tubaire).

Il est indispensable de faire examiner ce malade à ce point de vue, bien qu'il ne présente aucun signe de l'ouïe, aucun signe modifiant le domaine du trijumeau.

22 octobre 1931 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Mounier-Kuhn) ; Examen O. R. L., négatif.

26 octobre 1937 (Docteur Dechaume) : En présence de ce malade, on ne peut faire que le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire à développement rétro- et juxtasellaire droit. Il semble que la forme arrondie de la partie antérieure de la selle indique qu'il y avait là une tumeur à évolution lente ayant modifié progressivement la selle et ayant donné ces mois derniers une poussée récente avec destruction osseuse. Le malade nous rappelle, par son aspect physique : pâleur, bouffissure, un malade antérieur, qui avait un épithélioma hypophysaire.

Les ophtalmologistes nous disent que le caractère incomplet de l'hémianopsie, le peu de modification du fond d'œil laissent penser que la tumeur est plutôt postérieure, loin du

chiasma. Dans ces conditions, nous ferons un volet temporo-pariétal droit bas pour voir la région latérosellaire.

26 octobre 1937 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : On fait un volet latéral droit bas, assez postérieur. La section osseuse va jusqu'à la base ; il n'y a pas d'hypertension apparente. Incision de la dure-mère. On note l'existence d'un œdème cortical assez marqué et en différents points des petites zones blanchâtres superficielles : petits nodules métastatiques ou bien des dystrophies de la méninge molle. L'un de ces nodules est prélevé. On explore la base en se portant en dedans, sous le lobe temporal. La base est découverte jusqu'au bord interne de la tente du cervelet, on aperçoit ainsi la région pédonculaire, mais il ne paraît pas y avoir de tumeur. En avant et en dedans d'un tronc nerveux (qui est sans doute le III), on trouve une zone suspecte, on ponctionne à travers la dure-mère mais on ne retire pas de liquide. On tente alors de se reporter plus en avant le long de la petite aile, mais en raison du siège postérieur du volet il est impossible de découvrir la région chiasmatique. Ces manœuvres d'exploration imposent du reste quelques lésions de contusion cérébrale superficielle et pour ne pas les aggraver on s'abstient de poursuivre les recherches. Suture de la dure-mère. Drain sur le volet. A la fin de l'intervention on note une irrégularité pupillaire au profit de l'O. D.

Les suites opératoires ont été très graves, la température s'est maintenue à 39°, le malade était comateux avec sterfor, et paralysie du moteur oculaire commun droit.

L'examen histologique N° 735 avait montré que le petit prélèvement fait au niveau de la corticalité cérébrale se présentait comme un petit follicule tuberculeux, entouré de sclérose.

Dans ces conditions, on croit qu'il va se faire une généralisation méningée.

On fait une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

1° *Cytologie* : Très nombreux polynucléaires parfois en voie de dégénérescence pyoïde.

2° *Chimie* : Albumine : 0 gr. 90 par litre. Sucre : pas d'hypoglycorachie.

3° *Bactériologie* : A l'examen direct pas de microbes et en particulier pas de bacilles de Koch. Pas de méningocoques.

4° *Cultures* : Stériles.

Le cobaye inoculé le 29 octobre 1937 a été sacrifié le 8 janvier. Son autopsie n'a pas montré de lésions tuberculeuses.

Pour des raisons matérielles, on laisse la famille emmener le malade le 26 octobre 1937.

9 décembre 1937 : A notre stupéfaction, nous avons reçu quelques jours après des nouvelles du malade disant qu'il allait mieux ; le lendemain de son départ il est sorti du coma. La température s'est abaissée progressivement et vers le milieu de novembre il pouvait se lever.

Dans ces conditions, nous demandons au malade de revenir à l'hôpital. Il revient le 8 décembre. L'état général est excellent. Aucun signe neurologique en dehors des signes oculaires.

Le Docteur Alfred Lévy note : Pas de modification de l'état local radiographiquement.

9 décembre 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Chauviré) : O. D. V. = 1/10. O. G. V. = 1/3.

1/2 avec sph. + 0,5.

Ptosis O. D. complet, post-opératoire.

Motilité oculaire : Déviation du globe D en dehors : paralysie totale du III.

La pupille gauche est normale.

La pupille droite en mydriase réagit faiblement à la lumière.

Champ visuel : L'hémianopsie bitemporale s'atténue. Elle paraît plus nette à gauche actuellement.

Fond d'œil : Papilles nettement atrophiques, surtout à droite.

T. A. R. = 30 à 35.

Dans ces conditions on se demande si le malade avait vraiment une tumeur. Ou bien les lésions radiographiques sont simplement des lésions de décalcification par un processus méningé du voisinage ou bien il existe une tumeur intrasellaire que nous n'avons pas aperçue.

En tous cas l'évolution nous laisse plutôt à penser qu'il n'y a pas de tumeur et qu'il s'agit de lésions méningées.

Le malade quitte le service aujourd'hui 9 décembre 1937.

23 février 1938 : Le malade revient consulter aujourd'hui. L'état général est très bon ; par contre les signes ophtalmologiques se sont modifiés.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/50. O. G. V. = 1/3, non améliorable.

Champ visuel : A droite, le déficit visuel est beaucoup moins accusé qu'au début, le malade voit bouger les doigts dans toute l'étendue du champ visuel, mais il existe un large scotome central qui explique la baisse visuelle. A gauche, l'hémianopsie temporale est plus marquée, le malade ne voit bouger le doigt dans le champ temporal que sur une étendue de 30 à 40° autour du point de fixation.

La pupille, en légère mydriase, paraît immobile ; la gauche réagit normalement.

Le ptosis est moins marqué, il persiste une limitation notable de l'élévation, moins marquée de l'abaissement, l'adduction se fait assez bien.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Même pâleur des papilles. T. A. R. = 40.

Il est certain, à revoir les radiographies, que la selle est volumineuse, et il est vraisemblable que cet homme présente une tumeur intrasellaire. On lui parle de réintervention, qui n'est pas refusée d'emblée. Le malade reviendra dans quinze jours.

Le malade est revenu le 9 mars 1938.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. : Compte à peine les doigts. O. G. V. = 1/3. L'hémianopsie bitemporale a l'air de se compléter à nouveau ; il ne voit presque pas le doigt dans le champ temporal gauche et un peu dans le champ temporal droit.

Pas de modification des fonds. T. A. R. = 30.

Docteur Dechaume : Devant l'évolution des signes oculaires on est obligé d'admettre l'existence d'un processus intéressant le nerf optique droit et la région chiasmatique.

Les lésions radiographiques laissent penser à un processus intrasellaire, mais avec des lésions débordant la selle. Les constatations opératoires antérieures permettent d'éliminer le développement extrasellaire de la tumeur. Si on garde le diagnostic de tumeur à développement intrasellaire on n'explique pas la décalcification (erreur de diagnostic de méningiome latérosellaire il y a 15 jours). On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un processus de méningite opto-chiasmatique avec décalcification de voisinage.

On demande un volet frontal droit.

15 mars 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Posi-

tion dorsale. Anesthésie locale. Scalp du cuir chevelu. On trace le volet habituel ; mais en raison de l'intervention antérieure on rencontre certaines difficultés. On parvient cependant à réaliser une large voie d'abord, malgré que le volet se soit fragmenté.

Quelques adhérences de la dure-mère à la face endocranienne sont aisément libérées, décollement facile du lobe frontal, incision de la dure-mère au niveau de la petite aile. A l'intérieur de la dure-mère on est de nouveau gêné par les vestiges de la première intervention.

Le cerveau adhère, se laisse malaisément refouler. On aperçoit le nerf optique droit qu'on dégage ; il est repoussé en haut et en dehors par une *tumeur hypophysaire* dont le développement est à peu près exclusivement intrasellaire. Incision du plafond de la loge hypophysaire.

Il s'agit d'une tumeur surtout solide, dont on s'efforce d'évacuer le contenu par aspiration, curetage, évidemment à l'anse ; on parvient ainsi à réaliser une ablation assez complète, mais qui est loin d'être totale. Hémostase et réapplication du volet.

Température à 37°2 à la fin de l'intervention.

Examen histologique N° 782 : Tumeur de la poche de Rathke : Craniopharyngiome avec signe de malignité.

Les suites opératoires ont été parfaites ; la température, qui était montée à 39°4 le soir de l'intervention, est redescendue au bout de trois jours au-dessous de 38°. Il n'y a eu ni agitation, ni délire, ni somnolence, ni syndrome paralytique.

1^{er} avril 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Gros œdème palpébral droit consécutif à l'intervention.

Persistance de l'hémianopsie temporale O. G. avec seulement perception de la main dans une zone à la partie moyenne.

Pas de modifications de la papille et des vaisseaux.

T. A. R. : 30.

6 avril 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Bon aspect des bords de la trépanation. Clips au-dessus du dos de la selle à un travers de doigt au-dessus de la pointe du rocher droit.

8 avril 1938 : Le malade quitte le service aujourd'hui, la cicatrisation terminée.

En mai 1939 le malade allait toujours bien.

X. — OBSERVATION N° 453. *Kyste suprasellaire, probablement de la poche de Rathke.*

Sau... Jacques, 8 ans. Crises de céphalée. Calcifications suprasellaires sans signes ophtalmologiques ni endocriniens.

Intervention le 18 janvier 1938 : Kyste à cholestérine juxtachiasmatique droit. L'examen histologique N° 756 ne permet pas d'affirmer le craniopharyngiome.

Malade vivant.

Malade vu par le Docteur Dechaume le 7 décembre 1937 pour céphalées et vomissements.

Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur bien portante.

Ce qui attira l'attention des parents ce fut deux crises de céphalées avec vomissements, l'une en mars 1937, pour laquelle il vit le Docteur Rebattu qui ne trouva rien de particulier, et l'autre le 20 décembre ; le médecin de Saint-Priest parla de névralgies ou de migraines.

Ces deux crises ont duré de 4 à 5 jours avec maux de tête violents empêchant l'enfant de dormir, et vomissements.

A noter qu'à l'âge de 2 ans, puis il y a un an, puis une autre fois, chez le dentiste, il y a 3 mois, il aurait eu des syncopes ; en tout cas, au moins deux fois, il y eut chute avec perte de connaissance.

Ces épisodes ont été interprétés comme crises comitiales possibles et les crises précédentes comme crise d'hypertension.

L'examen viscéral est négatif ; l'enfant est seulement un peu bouffi. Rien au point de vue neurologique. Pas de signes cérébelleux. Pas de signe pyramidal.

Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Tension à 10.

Palpation de la tête normale. La percussion n'est pas douloureuse, ni dans la région temporale où l'enfant dit souffrir au moment des crises, ni dans la région occipitale.

Comme le fond d'œil paraissait anormal à droite, l'enfant est envoyé au Docteur Colrat qui note :

7 décembre 1937 : Réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Acuité visuelle : O. D. = 8/10. O. G. = 9/10.

Est emmétrope.

Fond d'œil : L'aspect est à peu près semblable des deux côtés.

Les papilles présentent la coloration habituelle, avec la

légère différence de teinte entre les moitiés interne et externe. Les bords sont nets, avec un léger coude vasculaire sur les moitiés internes. Pas d'augmentation anormale du calibre des vaisseaux.

Pas de lésions rétiniennes. Aucun trouble de la musculature. Accommodation normale.

Champ visuel rigoureusement normal. Pas de troubles de la sensibilité.

Tension de l'artère centrale : 35.

L'examen ne montre rien d'anormal actuellement. L'aspect papillaire ci-dessus noté est physiologique.

Une radiographie faite par le Docteur Lévy montre une lésion de la partie postérieure de la selle et une calcification qui fait porter le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke.

On avertit la famille et on décide l'intervention avec le père pour le début de janvier 1938.

Dans la nuit du 8 au 9 décembre, l'enfant a présenté une nouvelle crise de céphalée ; le père téléphone et l'enfant est hospitalisé à Grange-Blanche.

A son entrée : Céphalées violentes, pas de signe de blocage de la fosse cérébrale postérieure.

Le Docteur Chauviré, qui voit l'enfant, ne trouve rien d'anormal au fond d'œil.

La T. A. R. est à 35. La tension artérielle à 10.

L'enfant est reparti le 10 décembre, la crise étant terminée. On ne peut pas dire vraiment qu'il s'agisse d'hypertension intracrânienne puisque, ophtalmologiquement, il n'y a aucun signe.

Est-ce une crise de céphalée en rapport avec une lésion hypophysaire ?

18 janvier 1938 : Le petit malade est revenu hier pour une intervention acceptée par la famille. Il n'a pas eu de nouvelles crises depuis son séjour. Il n'y a aucun nouveau signe.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1. Hypermétropie de 1 D.

Champ visuel normal au doigt. Voit bien les index, même colorés, au périmètre.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Les papilles ont des bords nets ; légère teinte grisâtre péri-papillaire. Vaisseaux normaux. T. A. R. = 15/20.

18 janvier 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Incision en scalp. Volet droit habituel. Légère érosion latérale de la méningée moyenne qui présente un développement tout à fait anormal dans la partie supérieure ; sa branche antérieure offre un aspect angiomateux. Forte hypertension.

Ponction du ventricule latéral droit ; le liquide jaillit en jet et le cerveau s'affaisse. Incision de la dure-mère, il s'écoule une grosse quantité de liquide, on peut alors passer et on aperçoit distinctement la moitié droite du chiasma et le nerf optique droit.

En dehors et au-dessus de ce dernier, exactement au débouché de la vallée sylvienne, *apparaît la tumeur* ; on la dégage en dehors, on la ponctionne ; il sort du liquide avec des cristaux de cholestérine. On constate alors qu'elle représente une petite tumeur du volume d'un gros pois faisant corps avec le bord droit et la face inférieure du chiasma, sans aucun plan de clivage.

On ouvre largement la cavité, on morcelle la partie libre de la paroi kystique dont une partie reste adhérente au tissu nerveux. Il semble qu'il y ait entre la surface basilaire et le bord antérieur du chiasma une petite saillie jaunâtre pouvant être interprétée comme un prolongement inférieur de la tumeur ; mais cette saillie est molle, sous tension ; on la ponctionne sans retirer de liquide kystique. On laisse revenir la dure-mère et on fixe le volet.

Les suites opératoires ont été excellentes ; la température est montée à 39°, simplement l'après-midi de l'intervention.

Le 4^e jour, le petit malade était apyrétique, il n'était pas somnolent, aucun trouble de la déglutition, aucun trouble urinaire. A retenir simplement la petite atteinte ophtalmologique, signalée par le Docteur Blanc, et consécutive au trauma opératoire de la bandelette optique droite à laquelle était appendue la tumeur.

4 février 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Même aspect de la boîte crânienne que précédemment ; les calcifications constatées lors de l'examen précédent sont un peu plus hautes et postérieures, comme si elles avaient été refoulées en haut et en arrière. 2 clips superficiels (base temporale), bords du volet nets.

4 février 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) :

Dans les jours qui ont suivi l'intervention, on a constaté une hémianopsie latérale homonyme gauche complète avec, à l'O. D., un rétrécissement assez notable du champ temporal restant.

Il y a eu une légère réaction œdémateuse de la rétine péri-papillaire, sans œdème vrai des papilles, avec aujourd'hui :

O. D. V. = 1. O. G. V. = 1.

Champ visuel : L'hémianopsie latérale homonyme gauche semble commencer à régresser ; à *droite*, l'enfant voit très bien bouger les doigts dans le quadrant inféro-nasal ; à *gauche*, il existe au contraire une légère récupération dans le quadrant supéro-temporal, mais toujours rien dans l'inféro-temporal.

Les champs non hémianopsiques ont récupéré une étendue tout à fait normale.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Papilles normales avec teinte grisâtre péri-papillaire, sans modifications vasculaires.

T. A. R. inférieure à 20.

Le petit malade quitte le service le 5 février 1938, en bon état.

Examen histologique N° 756 : Formations névrogliques. Pas de craniopharyngiome.

En janvier 1939 le petit malade allait bien.

XI. — OBSERVATION N° 454. *Craniopharyngiome intra et suprasellaire.*

Mme Du..., 48 ans. Syndrome chiasmatique chez une femme à ménopause un peu précoce avec modifications radiologiques de la selle et calcifications suprasellaires.

Intervention le 20 janvier 1938 : Craniopharyngiome vérifié par l'examen histologique.

Malade vivante.

Cette malade est montrée au Docteur Dechaume par le Docteur Wertheimer le 19 janvier 1938 pour une tumeur hypophysaire. Elle lui avait été adressée par les Docteurs Paufigue et Loäc.

Cette malade, âgée de 48 ans, n'aurait jamais été malade. Elle a deux enfants bien portants. Elle eut sa ménopause à 40 ans.

C'est à peu près à ce moment-là, en 1932, peut-être même avant, qu'elle se plaignit de la tête : douleurs au niveau du vertex ; comme elle avait l'impression que sa vue baissait, elle consulta le Docteur Bussy qui ne trouva que des troubles de la réfraction, mal corrigés, puisqu'il s'agissait d'astigmatisme. Puis les céphalées s'accrochèrent ; il y a deux ans, elles devinrent surtout frontales. A ce moment elle vit un médecin qui la traita comme une hépatique. Il y a près d'un an qu'elle se plaint de troubles de la vue.

Spontanément, en septembre 1937, elle alla voir le Docteur Paufigue, lequel constata une baisse de la vision de l'œil droit : 1/10, une acuité normale de 8/10 à gauche, une hémianopsie bitemporale, totale à droite, dans le quadrant supérieur, à gauche. Papilles de coloration normale, sans œdème, sans pâleur.

Il fit faire une radiographie par le Docteur Alfred Lévy qui mit en évidence une *déformation considérable de la selle turcique* : elle est agrandie, le sinus sphénoïdal aplati, la lame basilaire refoulée en arrière et amincie ; elle semble se prolonger en haut par une calcification.

Le médecin fait quand même un traitement spécifique malgré le diagnostic, et, par la suite des circonstances, la malade ne voit le Docteur Paufigue qu'avant son départ pour l'Egypte en novembre, et en janvier.

20 janvier 1938 : L'examen neurologique est complètement négatif. La malade décrit elle-même son hémianopsie comme elle l'a fait au Docteur Paufigue. Elle ne voit pas en dehors, ne voit que la moitié d'une page ; elle a des maux de tête dans la région frontale, sans crise hypertensive et sans vomissements ; ce qui l'inquiète, c'est la baisse de vision de l'œil droit.

L'examen viscéral est négatif. Pas d'hypertension, pas d'albumine, pas de sucre dans les urines, pas de polyurie.

On porte le diagnostic de tumeur de la région sellaire, remplissant la selle et, si l'on s'en reporte à l'examen ophtalmologique, soulevant le chiasma, atteignant davantage la bandelette gauche et beaucoup moins la bandelette droite, puisqu'il n'y a qu'une hémianopsie en quadrant supérieur à gauche.

Etant donné les calcifications, on peut poser le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke. L'intervention sera faite par voie transfrontale.

20 janvier 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scophédal. Gardénal. Scalp. Volet fronto-temporo-pariétal droit qu'on relève sans incident. Décollement facile de la face supérieure de l'orbite.

Incision de la dure-mère : une grande quantité de liquide s'écoule par l'incision ; sitôt l'incision durale agrandie, on aperçoit le pôle antérieur de la tumeur. Elle refoule en dehors le nerf optique droit complètement aplati et hernié.

La tumeur est ponctionnée : liquide ambré. Sa face supérieure est progressivement dégagée ; elle est développée en avant du chiasma, entre les deux nerfs optiques et au-dessus du diaphragme hypophysaire. L'incision de la tumeur est agrandie et son contenu en partie vidé par aspiration, en partie par curetage et fragmentation. La paroi qui la limite est enlevée presque entièrement ; petit à petit la selle est vidée de son contenu, la partie la plus adhérente est en dedans du nerf optique droit. Ablation très satisfaisante. Les nerfs optiques sont entièrement libérés. Un fragment de muscle est mis dans la cavité. Drain et fixation du volet.

Les suites opératoires ont été excellentes, la malade a dormi jusqu'à 17 heures ; la température a dépassé 39° le soir, elle est redescendue progressivement en 3 jours.

Pas d'agitation, pas de troubles de la déglutition, une nouvelle poussée à 39° vers le 5° jour. Légère irritation conjonctive vers le 8° jour. Pas d'autres incidents.

A signaler quelques troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs vésiculaires. A la sortie, l'examen neurologique est négatif. Pas de modification du fond d'œil. Pas d'aggravation de la vision.

La malade quitte la clinique le 5 février 1938.

L'examen histologique (N°s 757-874) a montré qu'il s'agissait d'un craniopharyngiome sans aucun signe de malignité.

Amélioration nette de l'acuité visuelle de l'œil droit et de l'hémianopsie.

Malade en bonne santé en juin 1939.

XII. — OBSERVATION N° 558. *Craniopharyngiome supra-sellaire.*

Fer... Hippolyte, 53 ans. Syndrome chiasmatique. Syndrome d'infantilisme réversif avec hyperthermie. Selle turcique normale. Encéphalographie montrant le déplacement du III^e ventricule.

Le diagnostic porté est celui de méningite opto-chiasmatique.

Intervention le 2 janvier 1939 : Tumeur kystique supra-sellaire.

Examen histologique N° 900 : Craniopharyngiome.

Malade vivant. Disparition de l'hyperthermie.

Malade envoyé par le Docteur Seitier, pour spécificité possible, à la Clinique du Professeur Lépine.

Père éthylique, mort à 56 ans. Mère, 77 ans, en bonne santé.

Marié, sa femme est bien portante. Deux enfants en bonne santé. A noter le suicide d'un frère pendant la guerre.

Aucune affection importante à signaler. Pendant la guerre il fut blessé au bras gauche, fracture de l'humérus et lésion du médian entraînant une paralysie du pouce et des index et majeur et une anesthésie de la région. (Pensionné.)

L'affection actuelle a débuté il y a 3 ans, brusquement. Le malade, après avoir constaté de grosses difficultés dans ses affaires, dit-il, a commencé à présenter de violents maux de tête (qu'il pouvait calmer par l'aspirine), céphalée en casque avec plaque occipitale. Ces céphalées sont généralisées dans toute la tête, parfois plus violentes dans la nuque, parfois au contraire aux deux tempes ; souvent elles empêchent le malade de dormir.

En même temps, le malade s'est senti triste et déprimé ; il ne présentait pas d'idées fixes, pas de phénomènes d'angoisse ; il était seulement ennuyé par la mauvaise marche de son entreprise. Il est resté couché 4 mois, sans pouvoir se lever, soigné alors par le Docteur Seitier.

Puis le malade a repris son activité, traversant des périodes où il se sent plus ou moins bien.

Le 26 décembre il a été brusquement pris de vertiges, puis il est tombé sans connaissance. Il est resté inanimé pendant 10 minutes, dit-il ; puis il a pu gagner son lit. Il s'est reposé quelques jours. Cet incident et la persistance des maux de tête l'amènent à l'hôpital pour se faire examiner.

Il se plaint actuellement de maux de tête persistants, augmentant quand il se baisse, pour ramasser un objet par exemple, et l'abrutissant, dit-il, et de fatigabilité rapide.

Sa femme nous dit qu'il se plaint de ne pouvoir faire son travail comme autrefois, que « sa tête ne répond plus à ce qu'il veut faire ».

A l'examen, le malade répond bien à toutes les questions ; il a l'air abattu, triste et pousse de nombreux soupirs, parce qu'il est oppressé, dit-il.

Examen du système nerveux. — Réflexes achilléens obtenus. Rotuliens très diminués. Crémastériens et cutanés abdominaux obtenus.

Réflexes du membre supérieur gauche ne sont pas obtenus.

Réflexes du membre supérieur droit sont obtenus.

Réflexes pupillaires à la lumière un peu paresseux. Peut-être une légère inégalité pupillaire. Réflexe à l'accommodation obtenu. A noter que le malade se plaint d'une baisse de la vue depuis un an.

Au cœur : Rien à signaler.

Abdomen normal. Foie difficilement perçu, un peu douloureux.

21 janvier 1939 : Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

25 janvier 1939 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Crâne sénile avec ostéoporose modérée de la base, petite selle turcique.

Gros vaisseau diploétique pariéto-occipital gauche. Pas de signe d'hypertension intracranienne, pas de signe de localisation.

27 janvier 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = $1/8$ non améliorable, sans vice de réfraction. O. G. V. = $1/8$.

Champ visuel : hémianopsie bitemporale de l'O. D. ; l'hémianopsie est totale dans toute l'étendue du champ temporal à l'O.D. ; l'hémianopsie est totale dans toute l'étendue du champ temporal avec, en plus, rétrécissement nasal inférieur.

O. G. : Hémianopsie dans tout le champ temporal, un peu incomplète dans le champ supéro-temporal ; léger rétrécissement nasal inférieur.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : O. D. : Papille nettement pâle dans son ensemble avec bords légèrement crénelés. Pas de modifications vasculaires notables.

O. G. : Papille moins pâle, plutôt jaunâtre.

T. A. R. : 25.

Le malade signale qu'il ne voyait pas dans ses deux champs temporaux depuis un an environ.

Il y a deux ans, un examen ophtalmologique a été pratiquée par le Docteur Arnal, qui aurait examiné le champ visuel.

Docteur Bourrat. — Ce malade fait un *état fébrile depuis son entrée*, et cette température dure depuis des mois, évoluant au-dessus de 38°.

Docteur Dechaume. — L'histoire de ce malade est difficile. Il semble bien qu'il y a 33 ans, le malade ait eu peut-être des céphalées d'hypertension. Il est sûr aussi qu'il y a 2 ans il a déjà eu des troubles visuels, puisqu'il consulta le Docteur Arnal, et le Docteur Blanc lui a fait préciser que certainement, depuis un an, il semble y avoir une hémianopsie bitemporale.

Il semble bien qu'en décembre 1938 il y eut une crise comitiale. Enfin, quoique l'examen viscéral soit complètement négatif, qu'il n'y ait ni grosse rate, ni signe d'endocardite, ni signes de lésions pulmonaires (un cliché a été fait), le malade eut une température oscillant entre 38 et 39° depuis plusieurs mois.

On finit par faire avouer au malade que depuis 3 ans il est impuissant ; les poils pubiens, des aisselles, de la poitrine sont presque complètement tombés.

Pas de diabète. L'examen neurologique est complètement négatif et le syndrome chiasmatique n'est pas discutable avec une radiographie négative.

Le 21 janvier 1939, une *encéphalographie* est faite : elle montre que le III^e ventricule paraît relevé, qu'il y a peut-être une grosse citerne chiasmatique.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli a la composition suivante :

1° *Cytologie* : A la cellule de Nageotte on compte cinq lymphocytes par millimètre cube.

2° *Chimie* : Albumine : 0 gr. 30 par litre. Sucre : Pas d'hypoglycorachie.

3° Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives.

Les clichés montrent (Docteur Alfred Lévy) : Ventricules latéraux non dilatés et normaux ; le III^e ventricule est relevé, la citerne chiasmatique semble repoussée en arrière.

A l'absence de profils verticaux (malade couché), on ne peut affirmer qu'il s'agit d'une tumeur de la partie antérieure ou de la partie postérieure du III^e ventricule.

A signaler l'absence de la corne sphénoïdale gauche qu'on ne retient pas (remplissage incomplet probable).

Docteur Dechaume. — On admet la méningite opto-chiasmatique avec petit retentissement hypophysaire. On ne peut penser à une tumeur étant donné l'intégrité de la selle, à moins d'admettre une tumeur suprasellaire sans modification radiologique. Comme les troubles visuels datent depuis plusieurs années, la température n'est peut-être pas d'origine infectieuse.

L'intervention est décidée ; elle est acceptée par la famille du malade.

2 janvier 1939 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp du volet frontal habituel. Au cours de la confection du volet, la dure-mère est éraillée le long de la ligne médiane sans contusion cérébrale ; mais, à travers cette éraillure, on aperçoit une réaction méningée séreuse importante, affectant toute la corticalité et se prolongeant vers la base. On récline le lobe frontal.

Incision de la dure-mère le long de la petite aile. Découverte du nerf optique qui est engainé par une lésion de méningite séreuse qu'on évacue. Une fois cette méningite séreuse drainée, on aperçoit entre les deux nerfs optiques et en avant du chiasma, une formation kystique du volume d'un grain de raisin. La ponction de cette tumeur ramène un liquide ambré, limpide, sans paillettes de cholestérine. L'orifice de ponction est agrandi et on pénètre à l'intérieur de la poche. De celle-ci on retire un tissu solide d'aspect adénomateux, qu'on évacue à la curette. Ablation partielle des parois de la poche dont on laisse la partie haute postérieure, d'accès difficile. Il apparaît que cette formation est sustentoriale et pré-chiasmatique.

Le cerveau s'est bien affaissé ; on laisse revenir le lobe frontal. Suture de l'éraillure durale. Fixation du volet par un fil.

3 février 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : On constate une récupération visuelle dans le champ temporal de l'O. G.

Les suites opératoires ont été parfaites. La température, qui était montée à 40° le premier jour, est redescendue immédiatement au-dessous de 38°. Il n'a pas eu de troubles psychiques importants, (il n'a pas eu de délire), un peu de polyurie à 3 litres qui n'a duré que quelques jours sans glycosurie. La température est restée pendant 10 jours au-dessous de 38°, le malade allant tout à fait bien, ce qui contrastait avec la température entre 38 et 39° qu'il présentait avant son entrée. Vers le 10^e jour, la température est remontée à 39° pendant quelques jours, en même temps que le malade présentait des troubles digestifs et abdominaux ; mais tout rentre dans l'ordre. Les douleurs abdominales ne correspondaient ni à un point vésiculaire ni à une douleur appendiculaire ; elles s'accompagnèrent d'un peu de diarrhée.

24 février 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/8. Même état du champ visuel.

O. G. V. = 1/4 à 1/3 avec un champ visuel normal d'étendue, sans reliquat hémianopsique perceptible au doigt. Même état des papilles. T. A. R. : 23.

Le malade quitte le service le 25 février 1939.

3 mars 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Statu quo.

L'examen histologique N° 900 a montré qu'il s'agissait d'un craniopharyngiome. Le malade est sorti le 25 février 1939.

23 mars 1939 : Le malade va bien mais il garde cependant une température à 38° tous les matins.

29 mars 1939 : Le malade revient à la visite aujourd'hui. Il est tombé, il y a quelques jours, en arrière, sur la région occipitale, et depuis hier il dit qu'il voit moins bien.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 4/50. Le champ visuel paraît s'être rétréci, réduit à une partie du quadrant supéro-basal. O. G. V. = 1/6. Présente de nouveau une hémianopsie temporale comme avant l'intervention. Même état des papilles, veines un peu dilatées. T. A. R. : 25.

Docteur Dechaume. — Il s'agit peut-être d'une réaction méningée dans la région opératoire ou bien d'un processus

d'extension de la partie non enlevée de la tumeur, bien que les caractères histologiques soient bénins, on décide de faire de la radiothérapie.

5 avril 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) :
O. D. V. = 1/10 à 1/8.

O. G. V. = 1/3. Persistance de l'hémianopsie.

On commence la radiothérapie. Comme le malade n'a pas de réaction, on le laisse repartir chez lui le 5 avril 1939.

On a plutôt l'impression qu'il s'agit soit d'une réaction inflammatoire, soit d'une réaction post-traumatique. Il ne s'agit certainement pas d'une récidue.

XII. — OBSERVATION N° 563. *Kyste suprasellaire à cholestérine, probablement de la poche de Rathke.*

Mme Van..., 52 ans. *Syndrome chiasmatique avec baisse brutale de la vision de l'œil droit. Selle turcique normale. Le diagnostic porté est celui de méningite opto-chiasmatique.*

Intervention le 14 mars 1939 : *Kyste à cholestérine suprasellaire. L'examen histologique ne permet pas d'affirmer le craniopharyngiome.*

Malade vue pour la première fois par le Docteur Dechaume, le 15 septembre 1938, envoyée par le Docteur Paufigue, qui l'avait vue dans la journée.

Cette femme, âgée de 52 ans, au passé assez chargé : intoxication par l'héroïne à la fin de la guerre, désintoxication parfaite, séjour au Maroc avec paludisme traité par une forte dose de quinine. Intoxication éthylique certaine : cocktails, portos, whisky. Malgré cela, bonne santé apparente sauf quelques troubles digestifs jusqu'à ces derniers mois.

Brusquement, vers la fin du mois d'août, en quelques heures, après une légère céphalée, elle devient aveugle de l'œil droit.

Son médecin de Lons-le-Saunier l'envoie au Docteur Pitre, de Bourg. On parle d'hémorragie rétinienne et la malade retourne chez elle. Comme sa vue ne s'améliorait pas, elle vint consulter, le 15 septembre 1938, le Docteur Paufigue, qui note :

Examen ophtalmologique : O. D. V. = 0. O. G. V. = 1/10. Myopie ancienne.

Pupilles inégales : la droite plus grande que la gauche.

Les réflexes pupillaires existent mais très paresseux.

Pas d'atteinte de la motricité extrinsèque.

Fond d'œil : atrophie complète du nerf optique droit ;
décoloration très marquée du nerf optique gauche.

T. A. R. normale.

Syndrome chiasmatique.

A l'examen : Malade pâle, sans signe de tuberculose pulmonaire, sans signe de syphilis viscérale. Pas de lésion cardiaque, pas d'hypertension artérielle. Examen neurologique complètement négatif.

On décide la malade à entrer à la clinique.

Une radiographie pratiquée ne montre pas de lésions évidentes de la selle turcique.

Une ponction lombaire, faite le 20 septembre 1938 a montré :

3 éléments blancs par mm³. 0 gr. 69 d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann et Meinicke très nettement négatives.

Dans ces conditions, on pense à une méningite opto-chiasmatique. On fait deux infiltrations sellaires et on renvoie la malade chez elle, étant donné les circonstances.

Après une légère amélioration, il y a une nouvelle aggravation qui coïncide d'ailleurs avec, semble-t-il, un petit épisode grippal.

Le 13 octobre 1938, la malade est revue par le Docteur Blanc, qui note :

Syndrome chiasmatique avec, à *droite*, vision réduite à la vue des doigts à 0 m. 30, uniquement dans le quadrant supero-nasal, le seul où persiste une perception visuelle.

A gauche : vision 1/25 sans correction, peu améliorable, par la correction myopique.

Le champ visuel est normal d'étendue du côté nasal. La vision est nulle dans le champ temporal.

Les deux papilles sont pâles, mais leurs bords paraissent nets. Artères un peu grêles.

T. A. R. : 20 à 25.

Le 24 octobre 1938, il y a une nouvelle amélioration à la suite d'une infiltration, et le Docteur Blanc note à nouveau :

O. D. V. = compte les doigts à 0 m. 75. O. G. V. = 1/8 à 1/6 avec cyl. 2,50 D. à 15°, sph. — 6 D.

Persistance de l'hémianopsie bitemporale.

A ce moment, on pense à une intervention, le mari, qui est à Biskra, est prévenu, il vient, mais devant l'amélioration

survenue entre le 13 et le 24, on décide de temporiser encore, d'ailleurs l'amélioration se poursuit et, le 2 décembre 1938, la vision était à 1/4 à gauche.

En janvier 1939, la malade a la grippe, dit-elle ; elle a des céphalées, la vision baisse et, le 11 janvier 1939, malgré l'infiltration, elle compte à peine les doigts, de l'œil droit.

Le 17 février 1939, elle ne compte plus du tout les doigts de l'œil droit.

Fin février, céphalées, vomissements mis sur le compte du foie, en réalité, l'aggravation oculaire se poursuit et, le 3 mars 1939, le Docteur Blanc note :

O. D. V. = voit à peine la lumière à la partie supérieure du champ nasal. O. G. V. = 4/50 seulement avec vision conservée dans tout le champ nasal.

Les papilles ont toujours le même aspect, assez blanches, sans modifications vasculaires notables.

T. A. R. : 25.

Une radiographie est pratiquée qui montre peut-être que la selle est plus ouverte que sur la radiographie antérieure. L'indication opératoire est formelle, le mari l'accepte de Eiskra. La veille de l'opération, après nouvelle conversation avec le Docteur Dechaume, au téléphone, l'intervention est acceptée.

En réalité, le début brusque, la réaction méningée pouvaient faire admettre une méningite opto-chiasmatique, mais l'évolution, avec des à-coups successifs, aggravés progressivement, nous pousse à changer le diagnostic.

Il ne s'agit certainement pas d'un craniopharyngiome, ni d'un méningiome du tubercule de la selle, ni d'une tumeur hypophysaire intrasellaire.

C'est une tumeur suprasellaire qui ne donne aucun signe endocrinien (pas de troubles génitaux, ménopause normale, pas de polyurie).

14 mars 1939 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Incision biauriculaire. Scalp. Volet fronto-temporo-pariétal droit. Pas d'altération de la dure-mère. Le lobe frontal est moyennement tendu. Une incision de la dure-mère au niveau de la convexité montre de l'œdème cortical, on s'abstient de ponctionner le ventricule.

Soulèvement du globe frontal droit. Incision de la dure-mère. Il s'écoule une grande quantité de liquide légèrement ambré. Aspect typique de méningiome opto-chiasmatique

étranglant le nerf optique droit qu'on libère, masquant le chiasma qu'on découvre. La région libérée, on constate l'existence, en avant du bord antérieur du chiasma, d'une *tumeur kystique qui bombe*. On la ponctionne à deux reprises, mais on ne retire que du sang. On note cependant la présence de quelques paillettes de cholestérine, jaunâtres.

A la suite de cette deuxième ponction, la tumeur se tend et fait une saillie importante. On coagule la paroi supérieure, puis on l'incise, on y trouve des caillots récents et d'autres plus anciens, le contenu est aspiré et les débris de la paroi coagulés et morcelés.

La tumeur enlevée, on aperçoit, en arrière, une lame bleuâtre qui paraît correspondre à une citerne de base distendue, on l'incise, il s'écoule du liquide. Aucun incident opératoire, on laisse revenir le lobe frontal. Réapplication et fixation du volet osseux.

L'examen histologique a montré des caillots anciens en voie d'organisation avec cellules lipophagiques ; nous ne pouvons affirmer qu'il s'agit d'un craniopharyngiome.

Les suites opératoires ont été parfaites. La malade n'a jamais été comateuse, l'hyperthermie n'a jamais dépassé 39°. Tout est rentré dans l'ordre en quelques jours, mais la malade a été très gênée par des crises abdominales douloureuses, probablement vésiculaires.

Dès le lendemain de l'intervention, elle a accusé une amélioration visuelle qui s'est poursuivie par la suite : dès les 4° et 5° jours, elle peut lire des lettres de son mari. Lever le 22 mars.

Le 24 mars, le Docteur Blanc note : O. D. V. = 0. O. G. V. = 1/6 à 1/4. De ce côté, en plus du champ nasal qui est normal, la malade a récupéré la partie inférieure du champ temporal gauche où elle voit bouger la main.

Le 25 mars, la malade part pour Lons-le-Saunier où elle présente, à son arrivée, quelques incidents d'ordre vésiculaire.

Le 15 avril, elle est à Biskra ; la récupération se maintient.

II. — LES ADENOMES ET LES EPITHELIOMAS HYPOPHYSAIRES

Les travaux des neurochirurgiens ont montré, qu'à côté de l'acromégalie, relevant des *adénomes éosinophiles*, il fallait faire une part aux *adénomes chromophobes*, réalisant des troubles d'ordre génital, et aux *adénomes basophiles*, réalisant le syndrome de Cushing.

La monographie de Cushing, des articles de Puech, de Stuhl, de Roussy et Oberling, schématisent à l'heure actuelle les caractères cliniques, radiologiques et histologiques qui permettent de différencier ces divers types d'adénomes, parfois intriqués.

1° Adénomes chromophobes

XIV. — OBSERVATION N° 88. *Adénome chromophobe probable de l'hypophyse.*

Mlle Chas... 34 ans. Aménorrhée. Syndrome chiasmatique. Modification de la selle turcique. Pas d'intervention.

Vue le 3 novembre 1935, par le Docteur Dechaume, à qui elle a été envoyée par la Directrice de l'Ecole des Infirmières.

A. P. : A eu une coxalgie à 7 ans qui s'est très bien guérie. Depuis trois ans, changement de situation, surmenage. Elle fut soignée par le Docteur Daujat, de Neuville. Il y a dix-huit mois, arrêt des règles pendant 6 mois. Elle se plaint, depuis 8 mois, de baisse de la vue, à gauche. A l'œil droit, elle a l'impression d'avoir une œillère en dehors, depuis 2 mois. Elle a toujours été une migraineuse. A présenté depuis de nombreuses années des vomissements bilieux.

Depuis le début de novembre, a vu des ophtalmologistes : Bussy, Paufigue, qui ont noté, à la date du 2, l'examen visuel suivant :

O. D. = 1/5. O. G. = 1/10.

Emmétropie. Fond d'œil normal, seule la moitié externe de

la papille semble un peu pâle des deux côtés. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et convergence. Pas de diplopie au verre rouge.

Champ visuel, pris avec de petits index : *Œil droit* : Scotome central ponctiforme pour les couleurs.

A gauche : Scotome central presque complet, ne voit que les gros index.

A droite : Présente une perception des mouvements dans le champ temporal inférieur.

A gauche, la perception des larges mouvements persiste dans le cadre inférieur.

Le 16 novembre 1933, Mlle Bussy revoit la malade.

O. D. = 6/10. O. G. = 1/10 dans la vision latérale.

Fond d'œil toujours normal. Enfin, champ visuel nettement hémianopsique, avec, du *côté droit*, un cadran supérieur nettement plus opaque que l'inférieur.

A gauche : perception des grands gestes dans les deux cadrans supérieur et inférieur.

La malade est hospitalisée par le Docteur Dechaume pendant trois jours, pour examen complet.

Début décembre 1933, examen neurologique complètement négatif. Ni glycosurie, ni polyurie. Stature un peu grande sans acromégalie. Arrêt des règles depuis 7 mois.

Radiographie pratiquée par le Docteur Japiot, montre : Selle turcique distendue, ballonnée avec une lame quadrilatère refoulée en arrière ainsi largement ouverte, creusée sous les apophyses clinoides antérieures. Pas de calcification.

Un ponction lombaire est pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien présente une tension de 20 sans lymphocytose, sans hyperalbuminorachie.

Après ponction lombaire, bien qu'on ait retiré peu de liquide, la malade présente une température à 39°, des céphalées atroces et des vomissements pendant 24 heures.

Examen ophtalmologique : le 1^{er} décembre 1934, par le Docteur Blanc.

O. D. = 1/2. O. G. = 1/4 à 1/3. Fond d'œil normal. Champ visuel montre toujours l'hémianopsie avec les mêmes caractères. Pas de diplopie au verre rouge. Pupille en demi-mydriase.

Le 2 février 1934, l'hémianopsie paraît avoir un peu augmentée. O. D. = 1/2. O. G. = 1/6. Pupille gauche un peu plus dilatée que la droite. Fond toujours normal.

28 juin 1934 : La malade, qui poursuit ses études, n'est toujours pas réglée.

Examen ophtalmologique : O. D. = 1/3, O. G. = 2/3 à 1. Pupilles égales. Motilité oculaire normale.

Légère diplopie croisée dans le regard en face, semblant due à une insuffisance de la convergence, portant surtout sur l'œil droit. La diplopie diminue en haut, en bas et latéralement.

Sensibilité cornéenne normale.

Fond : Pâleur des deux segments temporaux des papilles, identiques à droite et à gauche.

Toujours mêmes modifications du champ visuel. Le diagnostic d'*adénome chromophobe* de l'hypophyse est porté.

La malade devait être surveillée et, aussitôt après son examen, opérée. Elle n'est pas revenue.

XV. — OBSERVATION N° 115. Adénome chromophobe de l'hypophyse.

Mme Sil..., 41 ans. Aménorrhée avec adiposité et polyurie. Evolution d'un syndrome chiasmatique depuis 1925. Traitement radiothérapique en 1927, 1928, 1930.

En 1934, syndrome chiasmatique, avec cécité presque complète. Modification de la selle qui fait porter le diagnostic d'adénome chromophobe.

Intervention le 15 mai 1934. Adénome chromophobe intra et suprasellaire vérifié par l'examen histologique.

Malade vivante. Pas de récupération de la vision.

Est envoyée le 14 avril 1934 au Docteur Dechaume par le Docteur Paufigue pour tumeur cérébrale de la région hypophysaire ayant entraîné une cécité presque complète.

Cette malade a toujours été bien portante. Elle a été réglée normalement à 13 ans. Elle a eu 5 enfants, une fausse-couche.

C'est en 1925 que l'affection actuelle a débuté : sans avoir eu de céphalée, s'étant couchée normalement la veille au soir, le lendemain, au réveil, a des éblouissements ; elle consulte le Docteur Jacqueau qui la traite par des injections. Deux mois après alors qu'une amélioration avait paru se produire, les troubles oculaires s'aggravèrent. Elle n'a toujours pas de céphalée, mais les règles deviennent irrégulières (elle n'est réglée qu'une fois en six mois) ; elle s'est mise à engraisser, et dans l'espace de deux ans, a pris de

18 à 20 kilos. Elle avait de la polyurie, mais les urines ne contenaient pas de sucre.

En 1927, on semble avoir pensé à une tumeur hypophysaire. Une radiographie fut pratiquée et un traitement radiographique, mis en œuvre par le Docteur Arcelin, qui traita la malade en 1927-28.

En 1930, alors que la vision avait baissé, un nouveau traitement ne fut pas suivi d'amélioration ou d'arrêt de l'évolution. La malade vint consulter le Docteur Paufigue, en 1934, et il nous l'adresse avec l'examen suivant :

19 avril 1934 : O. D. V. = 2/10. Atrophie optique incomplète. O. G. V. = 0. Atrophie optique complète. Strabisme divergent lié à l'amblyopie. A droite, hémianopsie temporale typique, pas de trouble propre de la motilité extrinsèque et intrinsèque. Il n'y a aucune trace d'œdème antérieur.

A l'examen : C'est une malade obèse, un peu somnolente, et qui ne se plaint que de sa cécité presque complète. Elle ne souffre pas, elle n'a pas de céphalée, ne vomit pas, se fatigue rapidement, est obligée de se coucher une heure ou deux dans la journée. Se lève la nuit pour uriner et présente une certaine polyurie. La malade n'est pas réglée, elle présente un système pileux normal. L'examen cardiaque est négatif. Tension à 14. Pouls à 56. L'examen pulmonaire est négatif. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a aucun signe pyramidal, pas d'abolition des réflexes, les rotuliens et les achilléens sont très faibles.

Une radiographie (Docteur Lévy), est pratiquée. Elle est exactement superposable à la radiographie faite en 1927. La selle turcique est ballonnée, allongée sous les apophyses clinoides antérieures. Les apophyses clinoides postérieures paraissent relevées, refoulées en arrière et amincies. Il n'y a pas de signe d'hypertension intracrânienne. C'est l'aspect d'un tumeur intrasellaire.

L'intervention est décidée. La malade rentre le 13 mai dans le service du Docteur Wertheimer. L'examen neurologique est le même. Au point de vue ophtalmologique (Docteur Paufigue) :

O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 0.

Atrophie blanche bilatérale de la papille. Hémianopsie franche temporale.

Examen d'urines : Ni sucre, ni albumine. Urée : 1 gr. 12.

Examen du sang : Numération globulaire : G. R. 4.880.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	54 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Lymphocytes	14 %
Grands mononucléaires	8 %
Moyens mononucléaires	18 %
Formes de transition	2 %
Cellules de Türk	1 %
Pas d'éléments anormaux.	

Il s'agit certainement d'une tumeur intrasellaire et vraisemblablement d'un adénome chromophile de l'hypophyse. Indication opératoire transfrontale gauche.

15 mai 1934. *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Anesthésie locale. Position dorsale. On fait une incision dans le cuir chevelu, allant d'une région temporale à l'autre. Scalp frontal. On découpe un volet osseux aux dépens du frontal gauche, sans ouvrir la dure-mère. On refoule le lobe frontal correspondant. Incision de la dure-mère en arrière du bord postérieur de la petite aile. On arrive très vite sur une tumeur pré-chiasmatique, arrondie, violacée, du volume d'une noix, située en dedans d'un nerf optique gauche, très altéré. Incision de la tumeur dont le contenu est celui qu'on trouve habituellement dans les adénomes solides. La cavité est vidée en partie à la curette, en partie par aspiration. Mais on ne fait qu'une ablation minime de la capsule. Suture de la dure-mère. Un petit drain est laissé au contact de la suture. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un adénome chromophile.

25 mai 1934 : La malade ne semble pas voir, elle n'a pas un état de narcolepsie profonde avec hyperthermie, œdème palpébral.

25 mai 1934 : La malade ne semble pas voir, elle n'a pas d'œdème de la papille, ni à droite, ni à gauche (Docteur Paufigue).

6 juin 1934 (Docteur Blanc) : Vision nulle. Pas de modification du fond.

La malade sort fin juin du Service. A signaler que, après la période troublée, avec hyperthermie, somnolence, la malade est restée pendant plusieurs jours avec un petit délire onirique. Puis tout est rentré dans l'ordre.

Il n'y a eu, pour expliquer la cécité, aucun traumatisme du nerf optique droit et on peut se demander si un petit nématome autour de ce nerf ne permettant plus que 1/6 de vision, n'a pas suffi à inhiber temporairement la vision.

30 juillet 1934 : La malade est revenue. Depuis le début du mois de juillet, elle dit revoir un peu. Elle a, à certains moments, à son œil droit, des scintillements lumineux, par instants elle a l'impression de lumière devant une fenêtre, et son mari dit qu'à ce moment sa pupille se contracte.

Les règles ne sont pas revenues.

16 octobre 1934 : La malade est réexaminée aujourd'hui. Le Docteur Paufigue écrit : « Ce jour, d'après les dires de la malade, elle a de petits signes de récupération, elle distingue la lumière, reconnaît les couleurs, ce qui serait de bon augure.

L'examen d'aujourd'hui montre : O. D. V. = 0. O. G. V. = perception lumineuse faible dans le champ nasal droit. Fonds : atrophie optique bilatérale, Vaisseaux normaux.

Je crois qu'il est difficile de faire un pronostic exact, mais devant les petits signes fonctionnels, peut-être peut-on espérer encore. Les règles ne sont pas revenues. L'examen neurologique reste toujours négatif.

La malade était toujours vivante en 1939, mais n'avait pas récupéré sa vision.

XVI. — OBSERVATION N° 155. Adénome chromophobe.

Mlle Fio... Arsène 21 ans. Aménorrhée. Syndrome chiasmatique avec cécité de l'œil droit, altérations radiographiques de la selle. Le diagnostic probable est celui d'adénome chromophobe.

Intervention le 27 novembre 1934. Tumeur solide avec prolongement suprasellaire, en avant du chiasma et sous le nerf optique droit.

L'examen histologique n° 467, montre qu'il s'agit d'un adénome chromophobe, avec quelques calcifications sellaires.

Malade envoyée de la Clinique du Professeur Bonnet où elle avait été adressée par le Docteur Buisson, à la suite d'un examen du Docteur Jacqueau. Dans la clinique ophtalmologique, le diagnostic de tumeur hypophysaire fut porté, et la malade envoyée pour intervention.

La malade était entrée le 15 novembre 1934, puis elle est repartie chez elle et est revenue de nouveau le 24.

La mère de la malade a été opérée d'un cancer du sein. Son père est bien portant, 2 frères et une sœur en bonne santé.

Personnellement, elle n'a jamais été malade ; elle a toujours joui d'une bonne santé apparente, elle a grandi normalement, mais elle n'a jamais été réglée et l'aménorrhée est totale. Elle est cependant venue à Lyon il y a deux ans parce qu'elle s'était aperçue d'une baisse progressive de la vue de l'œil droit. Elle voyait trouble de cet œil. Après deux ou trois mois, il lui sembla que tout était rentré dans l'ordre.

Mais, au mois de juin 1934, elle eut de nouveau une impression de brouillard s'élevant devant son œil droit. Elle remarqua qu'elle avait un peu de peine à voir les objets placés à sa droite. Elle était obligée de tourner un peu la tête et peu à peu la vision de l'œil droit en arriva à de vagues perceptions lumineuses.

La malade n'a jamais eu de céphalée, n'a jamais eu de vertiges persistants, jamais de vomissements. Il faut cependant reconnaître qu'elle dit avoir eu, il y a trois ans, une période de deux à trois mois avec soif intense et polydipsie. Cette période aurait coïncidé avec une diurèse abondante. Aucun examen d'urines n'a été pratiqué à ce moment.

A l'entrée à la Clinique du Professeur Bonnet, *examen ophtalmologique* (Mlle Bussy), le 13 novembre 1934 : O. D. V. = 0. O. G. V. = 2/3. Hémianopsie latérale temporale dans le quadrant supérieur.

La malade voit encore assez bien dans le quadrant inférieur.

Fond d'œil : Œil droit, atrophie optique avec artères réduites de volume, Œil gauche, atrophie optique en évolution, surtout dans le segment temporal. Artères sensiblement normales.

A l'entrée dans la clinique neurologique, l'examen ophtalmologique a été de nouveau pratiqué par le Docteur Blanc, le 24 novembre 1934 : O. D. V. = pas de perception lumineuse. O. G. V. = 2/3 à 1.

Pupille droite légèrement plus dilatée que la gauche, en mydriase lorsqu'on obstrue l'œil gauche. Complètement immobile à la lumière. Réflexe consensuel bien conservé. *La gauche* réagit bien aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. *Sensibilité cornéenne* normale des deux côtés.

Fonds : Atrophie papillaire complète type primitive à droite, avec papille blanche et artères un peu grêles. A gauche, légère pâleur du segment temporal ; artères un peu grêles.

Champ visuel : O. G. : hémianopsie dans le champ temporal : complète dans le quadrant supérieur, relative dans l'inférieur où il existe une légère dyschromatropsie.

L'examen clinique de cette malade est négatif. Elle est apyrétique. Elle est de stature normale, un peu petite, bien constituée avec un développement pileux et génital normal.

L'examen viscéral est négatif. Il n'y a pas d'hypertension artérielle.

L'examen neurologique est complètement négatif. La diurèse est à 1 litre par jour, sans glycosurie ni albuminurie. L'examen du sang montre 3.999.000 hématies.

Formule leucocytaire : polynucléaires : 65 ; grands mononucléaires : 12 ; moyen mononucléaires : 5 ; lymphocytes : 18.

Radiographie (Docteur Lévy) : La selle turcique est élargie, ballonnée, à paroi mince. La clinôïde postérieure et la lame basilaire sont relevées en arrière. La clinôïde antérieure droite est amincie, pointue. Il y a peut-être une trainée de calcification vers le haut, au-dessus de la clinôïde postérieure.

Le tableau clinique actuel, la radiographie de la selle permettent d'affirmer la tumeur intrasellaire avec compression chiasmatique de bas en haut et atteinte directe du nerf optique droit : *adénome chromophile de l'hypophyse*.

Une seule réserve : l'épisode polyurique, il y a trois ans, la trainée de calcification, si elle est admise, pourrait faire penser à une tumeur de la poche de Rathke à point de départ intrasellaire.

Indication opératoire droite.

Avant l'intervention, le 26 novembre 1934, M. Mounier-Kuhn examine la malade :

Une otite dans l'enfance. Nez, gorge, larynx, rien à signaler. Dents un peu suspectes. Tympan : subnormaux, petite cicatrice à gauche.

Quelques sensations vertigineuses fugaces et rares depuis 3 ou 4 mois.

Pas de nystagmus. Pas de Romberg, même sensibilisé.

En résumé, audition normale et, après examen : Labyrinthes réagissant correctement quoiqu'un peu faiblement, le droit surtout. A noter une anomalie (parésie) dans l'indication spontanée du canal S. C. antérieur gauche. On peut se demander s'il s'agit là de signes d'hypertension intracrânienne au niveau de la 8^e paire.

Intervention : 27 novembre 1934 : Anesthésie locale. Position dorsale. Volet fronto-pariétal droit. Fracture du volet sans incident. Ouverture de la dure-mère. Gros œdème cérébral, infiltrant les espaces arachnoïdiens. On cherche, sans le trouver, le ventricule latéral. On récline progressivement les lobes frontal et temporal.

Section d'une veine réunissant la circulation corticale du lobe temporal aux veines de la dure-mère. Découverte du chiasma et de la tumeur qui fait saillie en avant du chiasma avec un prolongement à droite en dehors du nerf optique droit. La ponction ramène un liquide séro-hématique, affaïsse la tumeur. On agrandit l'orifice de la ponction, on aspire le contenu et on enlève les fragments le plus possible. Compression du chiasma optique supprimée. Aspect du champ opératoire satisfaisant. Suture de la dure-mère. Construction du volet.

Les suites opératoires ont été très troublées avec, pendant plusieurs jours, de la température, un état de sommeil profond qui n'était coupé que par des périodes de délire onirique avec agitation psycho-motrice. Cet état a duré à peu près jusqu'au 5 au matin.

7 décembre 1934 : Examen du Docteur Blanc : Strabisme convergent : perte de l'abduction de l'œil droit (paralysie du VI droit) et limitation, semble-t-il, de l'abduction de l'œil gauche. Les autres mouvements oculaires ont une amplitude normale. Il existe une cécité complète à droite. La vision est bonne à gauche et la malade semble récupérer légèrement son quadrant supéro-temporal ; commence à voir bouger la main.

Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Il s'agit vraisemblablement d'un petit épanchement dans les méninges irritant la VI^e paire.

11 décembre 1934 : Examen du Docteur Mounier : Les résultats différents du premier examen sont à rapprocher des constatations opératoires qui ont montré de l'œdème cérébral

alors qu'il n'y avait cliniquement aucun signe d'hypertension intracrânienne. L'examen labyrinthique serait-il plus sensible que l'examen du fond d'œil pour déceler l'hypertension ?

17 décembre 1934 : La petite malade va bien, mais localement, il y a un peu de sphacèle au niveau de la partie supérieure de la cicatrice.

18 février 1935 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. G. V. = 1. O. D. V. = pas de perceptions lumineuses. Le champ visuel de l'O. G. est presque normal, c'est à peine si l'on trouve aux petits index une légère encoche supéro-temporale.

Fonds : même état atrophique à droite avec papille uniformément blanche et vaisseaux rétrécis.

A gauche : la papille et les vaisseaux ont un aspect normal. La motricité oculaire est normale actuellement.

6 mai 1935 : O. D. V. = pas de perception lumineuse. O. G. V. = 1.

Le champ visuel gauche est normal pour le blanc et les couleurs. La pupille droite est blanche, atrophique, la gauche est sensiblement normale avec une très légère pâleur du centre n'atteignant pas tout à fait le bord temporal de la papille.

L'examen histologique N° 467 montre qu'il s'agit bien d'un adénome chromophobe, à signaler quelques calcosphériles.

La malade était toujours vivante en 1939.

XVII. — OBSERVATION N° 200. Adénome chromophobe.

La... Marie-Louise, 30 ans. Dysménorrhée et aménorrhée. Adiposité. Syndrome chiasmatique. Modification radiologique de la selle. Le diagnostic d'adénome chromophobe est porté.

Intervention le 14 juin 1935 : *Tumeur kystique à développement intra et suprasellaire qui est un adénome chromophobe. (Examen histologique n° 545.)*

Malade toujours vivante.

La malade est vue le 17 décembre 1934, amenée à la consultation par le Docteur Blanc.

Cette jeune fille, qui n'a jamais été malade, a cependant toujours été mal réglée. Les premières règles ont eu lieu à 14 ans, mais ont toujours été très irrégulières. Elle n'a plus

été réglée depuis 4 ans. Elle a plutôt engraisé depuis quelques années. Elle n'a jamais eu de polyurie : les urines n'ont jamais montré ni sucre, ni albumine. Elle ne s'est jamais plainte de céphalée. L'examen viscéral est négatif, sauf une petite hypertrophie thyroïdienne qui ne se modifie pas. A signaler que les réactions d'Asheim et de Zondeck sont négatives.

Elle est venue consulter le Docteur Blanc le 24 novembre 1933 parce qu'elle avait de la peine à lire le journal depuis 2 ou 3 mois. Sa vision, de loin, aurait un peu baissé, depuis quelques mois, mais elle ne peut préciser.

A l'œil droit, vision 1/7 à 1/5 faible ; astigmatisme de 1 d 50 à 75°. Hypermétropie à la skiascopie. Verre cylindrique + 1 d à 90° n'améliore pas. Elle voit un peu mieux : 1/5 à 1/4 très faible avec cylindrique 1 d à 0°.

O. G. V. = 3/50 avec 2 d à 90° + 1 d : Astigmatisme de 2 à 3 dioptries avec hypermétropie.

Pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Mouvements oculaires d'amplitude normale. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge.

Sensibilité cornéenne normale.

Le fond d'œil est normal à droite et à gauche. Les papilles sont à bords nets, non saillantes, sans modification ni décoloration. Pas de modification vasculaire.

Champ visuel : dyschromatopsie centrale pour le vert, à droite et à gauche. Champ visuel normal d'étendue avec un doigt. Elle voit cependant moins bien bouger le doigt et les index dans le champ temporal de l'œil gauche.

Elle est revue le 29 novembre. Le champ visuel de l'œil droit donne : achromatopsie dans le quadrant supéro-temporal. A l'œil gauche : achromatopsie dans le quadrant supéro-temporal, moins complète dans le quadrant inférieur où elle voit moins bien que du côté nasal. Cependant, avec l'index blanc de 2 millimètres, aplatissement supéro-temporal bilatéral avec, à gauche, rétrécissement de tout le champ temporal.

Une radiographie (Docteur A. Lévy), faite à cette époque, montre déjà des modifications de la selle turcique avec, dans le fond de la selle, une encoche postérieure et peut-être calcifications.

Le 15 décembre 1933 : O. D. V. = 1/3 faible, non améliorable. O. G. V. = 3/50 avec + 2D à 90° + 1D.

Champ visuel : achromatopsie dans les deux quadrants supéro-temporaux. Fonds normaux.

Le 26 janvier 1934 : O. D. V. = $1/3$. O. G. V. = $3/50$ après correction. Persistance de la dyschromatopsie des deux quadrants supéro-temporaux. Papilles bien colorées.

Traitement par les syncrines thyro-hypophyso-ovariennes.

Le 4 mai 1934 : O. D. V. = $1/3$ mais la vue de l'œil gauche a baissé. O. G. V. = $1,5/50$.

Pas de décoloration du fond. Champ visuel identique.

Pas de céphalée. Pas de règles.

Le 21 novembre 1934 : La malade va bien au point de vue général. Elle n'a pas de céphalée. Elle pèse 68 kilos au lieu de 70 kilos 500. O. D. V. = $2/3$ à 1. O. G. V. = $1/6$ à $1/4$ par moment.

Même dyschromatopsie dans les quadrants supéro-temporaux. Fonds d'œil normaux.

Une radiographie est faite à ce moment le 23 novembre 1934.

La malade est revue le 1^{er} décembre.

Au point de vue ophtalmologique : O. D. V. = $2/3$ à 1 avec $-1D$ à 0° . O. G. V. = $1/6$ avec $2D$ à $90^\circ + 2D$.

La malade est vue dans le service, à la consultation, le 17 décembre.

Le champ visuel ne s'est guère modifié. L'hémianopsie en quadrant au rouge, persiste de la même façon.

O. D. V. égale toujours $2/3$ à 1. Mais O. G. V. = $1/10$.

L'examen neurologique est négatif.

Le 4 mars 1935 : Examen ophtalmologique : O. D. V. = 1. O. G. V. = $1/5$ avec cyl $+ 2D$ à 90° sph $+ 2D$.

Pupilles, motilité et fonds normaux.

Même dyschromatopsie bitemporale dans les deux quadrants supérieurs.

12 juin 1935 (Docteur Dechaume) : La malade est rentrée aujourd'hui, décidée à l'intervention. Il faut retenir dans l'histoire de cette malade âgée de 32 ans :

1° Des troubles des règles : Premières règles à 14 ans. Dysménorrhée ultérieure et, depuis 7 ans, aménorrhée totale.

2° Un engraissement anormal qui a d'ailleurs commencé, dit la malade, vers l'âge de 22 ans. Aujourd'hui, la malade est de petite taille, mais n'est pas naine. Elle est obèse et les organes génitaux externes sont normaux, de même que les caractères sexuels secondaires.

3° *Les troubles de la vue*, discrets, qui ont commencé en 1933 et qui consistent simplement en une baisse de la vue à gauche. O. G. V. = $1/5$ et une dyschromatopsie au rouge bitemporale dans les deux quadrants supérieurs.

4° La radiographie montre une *selle turque anormale* avec a) une encoche dans le fond de la selle à sa partie postérieure (vestige du canal pharyngo-hypophysaire ?) b) des déformations de la lame basilaire qui semble un peu réclinée en arrière, et c) peut-être des calcifications au-dessus des apophyses clinoides antérieures et, à l'intérieur de la selle.

Deux diagnostics seulement sont à discuter :

1° Adénome chromophile de l'hypophyse, si les calcifications n'existent pas véritablement.

2° Tumeur de la poche de Rathke. C'est ce diagnostic que nous portons (cas F...).

Indication opératoire formelle du côté gauche, c'est pourquoi nous préférierions la voie temporale à la voie transfrontale.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1. O. G. V. = $1/5$ avec 2d à 90° + 2d. Même dyschromatopsie bitemporale dans les deux quadrants supérieurs pour le rouge. Pas de modification des papilles.

14 juin 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Position dorsale. Anesthésie locale. Incision arciforme, allant d'un tragus à l'autre. Décollement du cuir chevelu en avant, jusqu'aux arcades sourcilières.

Volet frontal gauche respectant le muscle temporal qui est simplement dissocié en avant et en arrière. Le volet fracturé est suffisamment bas pour découvrir sans retouche le plafond de l'orbite. Petite contusion à l'extrême pointe du lobe frontal. Décollement de la dure-mère et séparation du lobe frontal et temporal. On découvre le nerf optique et en dessous de lui le débordant au dedans et au dehors, la tumeur qui apparaît avec un aspect bleuté, dont le volume est sensiblement celui d'une noix.

Isolement du nerf optique, puis ponction de la tumeur qui donne issue à un liquide ambré avec quelques paillettes de cholestérine. Il semble donc s'agir d'une poche de Rathke dont la paroi extrêmement mince et friable est difficile à isoler. On en enlève quelques fragments, mais la dissection complète se heurterait à d'importantes difficultés. Réappli-

cation du volet osseux et suture du cuir chevelu, sur deux petits drains latéraux.

Examen histologique (n° 545) : Adénome chromophile, sans que rien ne puisse permettre d'affirmer le craniopharyngiome comme le laissait penser l'aspect opératoire.

Les suites opératoires ont été parfaites. La malade n'a pas dépassé 38°5 le soir de l'intervention. Elle est restée somnolente pendant quatre ou cinq jours. Dès le 6^e jour, tout était terminé. Levée le 10^e jour. Pas d'aggravations des signes oculaires. Localement, n'a pas eu d'œdème, ni d'ecchymose, comme dans les cas antérieurs. Cicatrisation parfaite.

8 juillet 1935 : *Examen ophtalmologique* : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1/5 avec cyl. à 2d à 80°.

Le champ visuel est sensiblement normal, on ne trouve, à droite, qu'un léger rétrécissement supéro-temporal pour les couleurs. A gauche, les couleurs sont bien vues dans le quadrant supéro-temporal ; on note seulement une zone supéro-nasale où les index rouges sont vus plus pâles.

Pupilles de dimension normale, égales, réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Fonds normaux. T. A. R. : 55 de chaque côté.

La malade quitte le service le 8 juillet 1935, sans un point de suppuration.

4 décembre 1935 : La malade est revue aujourd'hui, elle va tout à fait bien. Elle n'a cependant pas engraisé et ses règles ne sont pas revenues.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Va très bien au point de vue général. Pas de céphalée. O. D. V. = 1. O. G. V. = 1/5 avec cyl. + 2d à 90°.

Champ visuel : Pas de modifications notables depuis le dernier examen. Pupilles égales réagissant bien à la lumière, convergence, accommodation. Motilité oculaire normale.

Fond normal. T. A. R. : 55 de chaque côté.

30 décembre 1935 : *Examen ophtalmologique* : L'acuité visuelle est identique. Champ visuel normal aux doigts, on ne les vérifie pas au périmètre.

Fond d'œil normal des deux côtés.

La tension artérielle rétinienne reste toujours élevée à 55.

7 juin 1937 : La malade a eu quelques céphalées. L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1/5. Pas de modification des papilles.

T. A. R. : 65-70.

La malade voit un peu moins bien les couleurs dans le quadrant supéro-temporal de l'œil droit. Rien à l'œil gauche.

La malade était toujours en bon état en 1939.

XVIII. — OBSERVATION N° 254. Adénome chromophile.

Mme Sé... Joséphine, 30 ans. Dysménorrhée. Adiposité. Polydipsie. Syndrome chiasmatique au début. Modifications radiologiques de la selle.

Diagnostic : adénome chromophile.

Intervention le 11 février 1936 : exérèse partielle de la tumeur. Confirmation du diagnostic par l'examen histologique N° 603.

Malade vivante en 1939.

Malade envoyée à la consultation le 30 janvier 1936 par le Docteur Aufrère qui l'a soignée pendant un remplacement du Docteur Chalendar à Vénissieux, et a fait le diagnostic de tumeur hypophysaire, diagnostic vérifié par le Docteur Blanc et la radiographie du Docteur Alfred Lévy.

La jeune femme fait partie d'une famille où il y a des obèses.

Mariée depuis trois ans ; pas d'enfant. Elle n'aurait jamais été malade jusqu'à il y a trois ans.

Il y a deux ans et demi à trois ans : céphalées violentes qui durèrent plus d'une semaine et s'accompagnèrent de vomissements survenant vers 2 heures du matin.

Elle fut soignée pour le foie. Quelques mois après, elle s'est rendu compte que sa vue baissait et elle dit qu'elle était obligée de regarder de côté pour voir les objets.

Le Docteur Grandclément, qu'elle va consulter, lui conseille de porter des lunettes. Puis les symptômes s'améliorèrent spontanément ; tout paraissait rentrer dans l'ordre quand, il y a quelques mois, des symptômes nouveaux firent leur apparition.

1° *Engraissement anormal.* Depuis deux ans aurait pris 12 kilogs ; ces derniers mois elle prit certainement plusieurs kilogs.

2° *Modifications du côté des règles,* qui sont très diminuées.

3° *Des troubles du sommeil* avec somnolence dans la journée et insomnie la nuit avec cauchemars.

4° *Asthénie marquée* avec sensation de lassitude constante.

5° *Malade très altérée* : est obligée de boire entre les repas et urine un grand nombre de fois dans la journée.

30 janvier 1936 : L'examen neurologique pratiqué est complètement négatif.

Pas de troubles des réflexes. Pas de paralysie. Pas de signes cérébelleux.

Examen viscéral négatif. Pas de gros foie. Pas de lésions cardiaques. Pas de lésions pulmonaires. Pas de signes de syphilis héréditaire.

15 janvier 1936 : La malade est vue par le Docteur Blanc. La malade avait remarqué qu'au moment des céphalées, il y a deux ou trois ans, la vision de l'œil droit était brouillée le matin. Ayant reçu un moucheron dans l'œil gauche, elle boucha cet œil et constata qu'elle avait une baisse importante de la vision à droite, voyant comme un croissant de lune, et que, quand elle voulait voir, elle était obligée de tourner la tête à droite et de regarder de côté.

Depuis qu'elle n'a plus de céphalées, la vision s'est améliorée considérablement et surtout depuis 6 mois.

O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 1.

Champ visuel d'étendue normale aux doigts, mais aux index rouges on trouve une hémiachromatopsie bitemporale dans les quadrants supérieurs.

Pupilles égales, de dimension normale, réagissant bien à la lumière, convergence-accommodation. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Papilles normales, à bords nets non décolorés. A noter que les veines sont légèrement dilatées du côté gauche. T. A. R. : 55 à 60 de chaque côté.

Interprétation radiographique (face et deux profils) (Docteur Alfred Lévy) : La radiographie montre l'existence : 1° d'un aspect piqueté de la voûte crânienne, sans modification d'épaisseur, avec élargissement des sillons artériels, sans images veineuses diploétiques. Il existe quelques granulations de Pacchioni frontales. Pas d'empreintes digitales.

2° Il existe une modification très nette de la selle turcique ; celle-ci présente une déformation typique en gourde. La partie antérieure est creusée sous le tubercule de la selle qui est saillant ; son contour est moins opaque que la partie postérieure ; enfin le dos de la selle est légèrement re-

foulé en arrière et recourbé. Les clinoides antérieures sont volumineuses. Epiphyse visible et non déplacée.

En somme, il existe des signes radiologiques nets de tumeur intrasellaire, la déformation étant de celles que réalisent certains adénomes chromophobes au début.

3 février 1936 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Tumeur probable de l'hypophyse. Tympan normaux.

Nez : gros cornet inférieur à droite.

Pharynx, larynx normaux.

Pas de nystagmus spontané ; pas de Romberg ; pas de déviation dans la marche aveugle ; pas de déviation à l'épreuve des bras tendus.

Barany : 20 cc. à 27°.

O. G. : Après 20 secondes, apparition d'un nystagmus à secousses rapides pendant 60 secondes. Transformation rotatoire difficile en position III de Brüning.

O. D. : Après 20 secondes à 27°, apparition au bout de 12 secondes d'un nystagmus à secousses extrêmement rapides, persistant pendant plus de 90 secondes. Bonne transformation rotatoire en position III.

En résumé : hyperexcitabilité labyrinthique droite.

Dans le service, vérification des urines : ni sucre, ni albumine. Pas de polyurie. Tension artérielle : 13.

Un toucher vaginal pratiqué par le Professeur Bonnet montre, le 7 février 1936 :

Utérus : col conique allongé infantile, orifice arrondi ; isthme très dur, en virole, sans adénopathie.

Corps utérin, de volume normal, en position droite, normalement mobile.

Rien aux annexes. La palpation de l'isthme ne provoque aucune douleur.

Au total : col infantile, isthme dur justifiable d'une dilatation.

En présence de cette malade, on porte le diagnostic d'adénome chromophobe de l'hypophyse à développement intrasellaire, venant aujourd'hui donner un début d'hémianopsie bitemporale supérieure par refoulement du chiasma par en bas, indiquant donc qu'il y a un prolongement suprasellaire.

L'intervention est décidée et acceptée par la malade et son mari.

11 février 1936 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Position dorsale. Anesthésie locale. Scalp du cuir chevelu découvrant la région frontale. Volet temporo-pariétal droit qu'on rabat sans incident.

Décollement de la dure-mère et du plafond de l'orbite jusqu'en arrière de la petite aile.

Incision de la dure-mère. La bandelette olfactive est découverte, le lobe frontal soulevé ; mais on est très gêné par le manque de place.

Ponction de la corne frontale du ventricule droit qui donne immédiatement une plus grande liberté de manœuvre. On aperçoit alors le nerf optique refoulé en haut par la tumeur sous-jacente qui la déborde en dehors.

Cette tumeur, à développement suprasellaire, est jaunâtre, molle, diffluente ; on la curette. L'aspect est celui d'un tissu colloïde. On évide progressivement la loge hypophysaire, ce qui libère le nerf optique et le bord antérieur du chiasma. Evacuation progressive de tout ce qu'on peut enlever à la curette et à l'aspirateur. Hémostase satisfaisante. Petit drain. Réapplication du volet.

Les suites opératoires ont été parfaites. La malade n'a pas dépassé 38°8 le soir de l'opération. Elle n'a eu ni somnolence, ni délire, ni polyurie. Le Docteur Blanc, qui l'a surveillée, n'a vu qu'un peu de dilatation veineuse. Pas de troubles de la vue à l'examen fait au lit.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait bien d'une tumeur hypophysaire, adénome chromophile ou à cellules indifférenciées. (N° 603.)

7 mars 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Dans les 8 à 10 jours qui ont suivi l'intervention, il s'est produit une dilatation veineuse et un léger œdème rétinien péripapillaire. Cette réaction n'a pas duré, et depuis 8 jours le fond d'œil est complètement normal.

T. A. R. : 55 à droite, 50 à gauche.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 1.

Champ visuel normal pour les index blancs.

Rétrécissement hémianopsique bilatéral dans les quadrants supérieurs pour le rouge. A noter qu'à droite le rouge n'est

réellement bien vu que dans le quadrant inféro-temporal et un peu dans l'inféro-nasal.

La malade, allant tout à fait bien, quitte le service le 8 mars 1936, sa plaie complètement cicatrisée.

Elle revient à la consultation le 30 mars 1936. Elle est allée à la campagne, a engraisé légèrement. Elle vient d'avoir ses règles.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1.

Fonds : Léger halo de périvasculature autour des artères, à droite surtout. T. A. R. : 65.

Champ visuel normal au doigt.

8 juin 1936 : La malade revient aujourd'hui. Elle va tout à fait bien au point de vue général. Le poids reste stationnaire. Les règles sont normales. La malade se sent plus forte. Elle a eu pendant quelques jours des céphalées orbitaires à droite et prétend que sa vue est un peu moins bonne de ce côté.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Quelques céphalées sus-orbitaires droite et vague sensation de brouillard devant l'œil droit depuis 8 à 10 jours.

O. D. V. = 2/3 à 1. O. G. V. = 1.

Le champ visuel a une étendue normale à droite et à gauche ; mais, du côté droit, les couleurs sont vues moins nettement dans tout le champ temporal et mal dans les deux champs du côté nasal ; du côté gauche, la perception des couleurs est identique dans les deux champs du côté temporal et nasal.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Fonds : à droite, papille pâle avec halo de périvasculature discret autour de quelques vaisseaux ; à gauche, normale.

Tension artérielle rétinienne : 65.

Dans ces conditions, on décide de commencer immédiatement la radiothérapie, qui sera assurée par le Docteur Japiot, à l'hôpital Edouard-Herriot.

17 juin 1936 : A la suite de la radiothérapie, qui a été bien supportée, la malade paraît mieux voir les couleurs de l'œil droit, sauf dans le quadrant supéro-temporal.

22 juillet 1936 : Après les 16 séances de radiothérapie : O. D. G. V. = 1. La T. A. R. est de 50 à gauche, de 60 à 65 à droite. Même modification du champ visuel

2 octobre 1936 : O. D. V. = 2/3 à 1. O. G. V. = 1. La malade conserve toujours de la dyschromatopsie légère dans le quadrant supéro-temporal de l'œil droit, et même dans l'inférieur. Rien à l'O. G. — T. A. R. : 65 à droite, 60 à gauche.

12 février 1937 : Même état.

25 juin 1937 : Pas de modifications.

29 novembre 1937 : Pas de changement. T. A. R. = 70 à droite, 60 à gauche.

23 septembre 1938 : O. D. G. V. = 1. Même état du champ visuel. Au fond d'œil toujours un certain halo de périvascularite. T. A. R. : 50 à droite, 45 à gauche.

Au début de 1939, la malade était en bon état.

XIX. — OBSERVATION N° 458. Adénome chromophile.

Lom... Gustave, 42 ans. Infantilisme réversif avec note acromégalique. Syndrome chiasmatique. Crâne acromégalique avec calcifications sellaires.

Le diagnostic hésite entre adénome chromophile et craniopharyngiome.

Intervention le 27 janvier 1938 : Ablation d'une tumeur solide que l'examen histologique (N° 776, 793, 816) montre être un adénome chromophile avec calcifications.

Décès. Autopsie, Vérification de la lésion.

Malade envoyé par le Docteur Aigrot.

Mère en bonne santé ; père mort à 60 ans.

Famille de 7 enfants ; un frère tué à la guerre.

Marié depuis 1931 ; pas d'enfants.

La malade n'aurait eu aucune affection dans l'enfance. A fait toute la guerre ; blessure au mollet.

Ethylisme avoué. Pas de spécificité.

Le début des troubles remonterait, si l'on en croit le malade, à 6 ans environ. Il met d'ailleurs tous ses troubles sur les excès de boisson qu'il a faits pendant la guerre.

Dépuis 6 ans environ, le malade a senti ses forces diminuer. Son système pileux s'est dégarni. A noter de l'impuissance qui serait apparue il y a quelques années. Sa vue a baissé et son poids a augmenté.

Quelques céphalées occipitales.

L'interrogatoire est assez difficile. Le malade parle sur un ton pleurnichard ; il présente un certain puérilisme mental et rit souvent.

On est en présence d'un malade à l'aspect de myxœdémateux : teinte blanchâtre des téguments, adiposité, muqueuse décolorée. Le système pileux est presque inexistant.

Examen neurologique : Les réflexes tendineux ne sont pas obtenus. Réflexes cutanés normaux. Les pupilles réagissent aux deux modes. Pas de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité.

Examens du cœur et des poumons, normaux. T. A. = 11/7.

13 janvier 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Crâne à type acromégalique.

Présence d'une selle turcique entièrement détruite, avec fond affleurant le fond de la fosse cérébrale moyenne. Liseré mince : débris de la lame quadrilatère refoulée en arrière, au sommet de laquelle on voit une formation osseuse du volume d'une cerise. Les clinoides antérieures sont intactes, volumineuses.

Sur l'un des clichés de la face postérieure, on se rend compte que la calcification entrevue déborde à droite.

On se trouve donc en présence d'une tumeur intrasellaire du type chromophile.

14 janvier 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/4. O. G. V. = 0. vague perception de lumière dans le champ visuel.

Champ visuel : abolition de la perception visuelle dans tout le champ temporal. Hémianopsie bitemporale. Pupille droite réagit aux deux modes. Pupille gauche réagit au consensuel. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale. Pas de nystagmus. Fonds : papilles pâles, la grande surtout, à bords paraissant nets. Pas de diminution notable du calibre des vaisseaux. T. A. R. : 20 à 25.

14 janvier 1938 : Glycémie : 0 gr. 95 pour 1.000. Cholestérine : 1 gr. 60 pour 1.000.

Métabolisme basal : Age : 42 ans. — Poids : 69 kilogs. — Hg. : 750. Taille : 160 centimètres. — H : 24.

CO²

— = 0,61 4,050.

O²

Débit respiratoire : 378 litres.

M. B. N. = 38,5.

M. B. T. = 35,3.

Diminution de 8 %.

17 janvier 1938 : Numération globulaire. Globules rouges : 4.278.000. Globules blancs : 7.500.

18 janvier 1938 : Formule leucocytaire :

Poly. Neutro	52 %
Eosino	1 %
Moyens Monos	22 %
Grands Monos	11 %
Lymphocytes	14 %

Docteur Dechaume. — Ce malade a fait une chute sur la tête il y a 15 ans, pour laquelle il n'y a pas eu de trépanation, mais simplement une vérification de la plaie. Il n'y a pas eu de séquelles.

Le frère du malade dit qu'il était normalement constitué ; il était, adolescent, velu comme un homme, et que ce n'est que depuis 8 ou 10 ans qu'il a perdu rapidement ses poils.

Il avait, d'après les déclarations de sa femme, des fonctions génitales normales les premières années de son mariage en 1931-32 (?), puis depuis impuissance complète. Il est sûr qu'il a changé de caractère, qu'il est devenu apathique depuis 4 ou 5 ans.

C'est surtout ces dernières années qu'il est devenu bouffi et pâle, et les troubles oculaires ont débuté il y a 2 ans par baisse de la vision de l'O. G., pour s'aggraver ces mois derniers.

Le Docteur Girard fut consulté il y a 2 ans.

Le Docteur Aigrot fit faire une radiographie de la selle turcique et l'adressa au Docteur Wertheimer pour intervention.

L'examen neurologique est complètement négatif. A noter au point de vue psychique un certain puérilisme, une euphorie assez marquée. Pas de signe d'hypertension intracrânienne.

Le malade présente une association au point de vue morphologique : syndrome adiposo-génital qui domine et teinte acromégallique.

Pas de diabète insipide. Pas de glycosurie.

Etant donné l'examen ophtalmologique, on ne pense pas qu'il y ait une hypertension intracrânienne, et il ne peut s'agir que d'une tumeur de la poche de Rathke, soit d'un adénome chromophobe.

On se demande si les aspects de la partie postérieure de

la selle sont des calcifications, en faveur de la poche de Rathke, ou des apophyses clinoides postérieures.

Etant donné qu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne, la tumeur doit relativement peu déborder la selle turcique.

Indication opératoire, bien que le nerf optique gauche soit plus malade, on passera par un volet droit.

27 janvier 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp. Volet temporo-pariéto-frontal droit ; l'os est adhérent au temporal qui a perdu ses insertions supérieures. Hypertension moyenne. On décolle le lobe frontal jusqu'à la petite aile ; mais le cerveau reste assez tendu, réagit et saigne facilement.

Incision de la dure-mère. On est très gêné par l'hypertension qui augmente ; un vaisseau cortical au niveau de la pointe du lobe temporal se met à saigner ; on interrompt provisoirement l'exploration de la base pour chercher, non sans peine, puis ponctionner le ventricule droit. Celui-ci est refoulé en dehors et vidé de son contenu, et dès lors l'intervention devient plus facile.

On aperçoit rapidement le nerf optique droit, aminci, refoulé en dehors et entouré d'une réaction méningée séreuse ; on incise la tumeur dont le contenu est hémorragique.

Il s'agit d'une tumeur hypophysaire très typique ; son contenu est évacué et aspiré. On excise la paroi supérieure de sa capsule, puis ce qu'on peut des parties latérales. L'extirpation est surtout difficile vers le nerf optique droit, au-dessous duquel s'est développée la tumeur.

Hémostase. Un fragment du muscle est laissé dans la cavité.

Fermeture selon la technique habituelle.

Les suites opératoires ont été désastreuses. La température est montée rapidement à 40°5 sans que le malade soit sorti du sommeil par le scophédal ; il meurt.

L'autopsie a été pratiquée le 29 janvier 1938 au matin, après formolage.

A l'incision du cuir chevelu il s'écoule beaucoup de sérosité venant du pôle frontal droit. Il n'y a pas d'hémorragie extra-durémérienne. Le lobe frontal est en bon état ; par contre, on trouve du sang dans la cavité tumorale. La selle turcique est prélevée ; elle ne contient plus de tumeur et on ne voit pas, macroscopiquement, d'hypophyse.

A la base du cerveau il reste la moitié supérieure de la coque tumorale qui est épaisse ; il paraît persister des vestiges de la tumeur au milieu des caillots sanguins. On arrive à décoller progressivement la poche.

Une coupe transversale du cerveau montre que la tumeur a refoulé progressivement la partie antérieure du ventricule sans le bloquer. Sa partie supérieure et toute sa partie postérieure restent libres ; il y a une petite suffusion sanguine autour de la tumeur et du plancher du III^e ventricule.

Des examens histologiques, après décalcification (N^o 776, 793, 816), ont montré qu'il s'agissait d'un adénome chromophile avec calcifications intratumorales.

XX. — OBSERVATION N^o 497. Adénome chromophile.

Mme Baj... Fanny, 40 ans. Aménorrhée depuis l'âge de 20 ans. Pilosité. Syndrome chiasmatique avec scotome bitemporal maculaire. Modifications radiologiques de la selle du type adénome chromophile intrasellaire.

Intervention le 5 juillet 1938 : Ablation de la tumeur, que l'examen histologique N^o 821 montre être un adénome chromophile avec calcifications cellulaires.

Amélioration considérable de la vision.

Malade toujours vivante.

Malade envoyée au Docteur Dechaume par le Docteur Pauque avec le mot suivant, le 30 mai 1938 :

« J'ai constaté chez cette malade une hémianopsie bitemporale maculaire il y a un mois et demi, et la radiographie faite ici a montré un élargissement de la selle turcique. »

30 mai 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur A. Lévy) : Signes de tumeur intrasellaire typique avec entrée de selle non élargie, fond descendu plus en arrière qu'en avant : type chromophile.

La radiographie confirme le diagnostic ophtalmologique et l'intervention est décidée. La malade reviendra fin juin pour liquider son travail avant l'intervention.

27 juin 1938 : La malade entre dans le service. On prend l'observation suivante :

Père décédé à 33 ans d'une affection rénale. Mère brûlée vive, il y a quelques mois, à 60 ans.

Rougeole à 6 ans ; suites simples. Réglée à 13 ans, jusqu'à 20 ans régulièrement. Depuis n'a jamais eu ses règles. Pas d'antécédents tuberculeux. Pas d'éthylisme.

La malade, ancienne couturière, a arrêté son métier depuis très longtemps. Il y a deux ans, reprenant son travail, elle s'est plainte de troubles visuels (ne pouvait enfiler ses aiguilles).

Le Docteur Blanc, consulté à Rive-de-Gier, lui a conseillé de venir dans le service.

Le Docteur Paufigue, consulté aussi, l'a envoyée ici.

Les troubles dont se plaint la malade, troubles oculaires, remontent à 2 ans, mais pouvaient préexister depuis longtemps aux dires de la malade.

Il faut noter aussi ceci : depuis 30 ans, des *céphalées* survenant 3 ou 4 fois par an et durant une journée.

Ces *céphalées* m'ont pas inquiété la malade jusqu'à ces derniers temps, où elles sont devenues plus rapprochées et peut-être plus intenses.

Notons aussi de gros ennuis survenus ces derniers temps dans l'entourage immédiat de la malade et chez elle.

Examen : Pilosité intense remarquée dès le premier abord : sur le visage, duvet épais ; sur le thorax et l'abdomen c'est une véritable toison. Embonpoint marqué.

Système nerveux : Tous les réflexes sont normaux ; pas de signe cérébelleux ni pyramidal.

Au cœur : bruits réguliers, normaux. T. A. 16/10. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Aux poumons : rien à signaler.

En somme, on est en présence d'une malade présentant :

1° des troubles visuels : hémianopsie bitemporale maculaire ;

2° des *céphalées* ;

3° une aménorrhée de 20 ans ;

4° une radiographie montrant un élargissement de la selle turcique et qui vient confirmer l'hypothèse de *tumeur hypophysaire* que l'on peut faire d'après l'histoire de la malade.

Diurèse : 1.500 cc.

30 juin 1938 : Glycémie : 0 gr. 75 pour 1.000.

30 juin 1938 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Nez, gorge, larynx, rien à signaler.

Tympan : franchement scléreux.

Pas de nystagmus spontané. Pas de Romberg. Forte dévia-

tion de la marche aveugle à droite en avant ; à gauche en arrière (un quart de tour en 3 allées et venues). Pas de déviation appréciable des bras tendus.

Barany : 2 $\frac{1}{2}$ cc. 23°. *Irrigation O. G.* : Après 25 secondes, *nystagmus rotatoire* durant 55 à 60 secondes et persistant en position III. Pas de réaction subjective nette ni de déviation segmentaire.

Irrigation O. D. : Après 12 secondes, *nystagmus* normal durant 70 secondes. Bonne transformation rotatoire. Réaction subjective faible. Bonne déviation segmentaire.

En résumé : hypoacousie gauche mixte avec faible déséquilibre spontané et réactions labyrinthiques anormales à gauche, plus à droite.

1^{er} juillet 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Grippée au printemps, a eu de forts maux de tête et éprouve de la difficulté pour coudre. Elle m'avait consulté à Rivede-Gier vers Pâques ; je lui avais conseillé d'entrer dans le service.

O. D. V. = $\frac{1}{3}$, mais ne peut lire que les premières lettres des lignes.

O. G. V. = $\frac{2}{3}$; ne lit que les dernières ou avant-dernières lettres des lignes.

Avec ses deux yeux réunis elle parvient à lire toutes les lettres des lignes, sans en sauter une seule, jusqu'à la dernière ligne. O. D. G. V. = 1.

Champ visuel normal d'étendue au doigt. Au périmètre, on délimite un *scotome absolu bi-temporal maculaire*, avec *hémichromatopsie bitemporale* très nette sur toute l'étendue des champs temporaux.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de *nystagmus*.

Fonds normaux ; pas de modifications papillaires, ni vasculaires.

T. A. R. = 40 à 45.

Docteur Dechaume. — En présence de cette malade, il n'y a d'autre diagnostic à faire que celui d'adénome chromophile de l'hypophyse. En faveur de la tumeur de la poche de Rathke, il n'y aurait que le début de l'aménorrhée depuis plus de 20 ans. La tumeur est intrasellaire, la radiothérapie est inutile ; l'intervention est nécessaire, elle est acceptée par la malade.

Deux points intéressants : la pilosité de cette malade et le problème de l'hémianopsie maculaire qui sera discuté avec le Docteur Blanc.

5 juillet 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Position dorsale. Anesthésie locale. Incision en scalp du cuir chevelu. Volet ostéo-plastique fronto-temporo-pariétal droit. A noter qu'au cours de la section du volet sur la ligne médiane une éraillure a été faite à la dure-mère, créant un foyer linéaire de contusion cérébrale. Décollement du lobe frontal. Incision de la dure-mère sur le bord sensible de la petite aile. Il existe un certain degré d'arachnoïdite accolant le lobe temporal, d'où quelques suffusions hémorragiques.

Découverte du nerf optique droit, puis de la tumeur qui bombe légèrement au-dessus du diaphragme hypophysaire avec une coloration brunâtre.

Ponction négative ; elle ne ramène que du sang. Incision de la tumeur qu'on vide par aspirateur ; elle s'affaisse progressivement. Ablation des fragments accessibles de la capsule ; on laisse ensuite retomber le lobe frontal sur un drain.

Réapplication du volet.

Les suites opératoires ont été très troublées. La température est montée à 40°. La malade est restée dans un état somnolent avec rêve ; elle n'a jamais été paralysée. Vers le 9 juillet, la somnolence s'est accentuée, on ne pouvait plus la réveiller pour la faire boire, mais elle continuait à parler, à rêver, à remuer ses mains. Il semble qu'elle ait eu à ce moment quelques petits troubles de la déglutition. Ce jour-là, enveloppement froid pour baisse de température. La ponction lombaire a montré alors un liquide xanthochromique avec la formule suivante :

1° *Cytologie* : A la cellule de Nageotte on compte 75 éléments blancs par millimètre cube. Il s'agit de :

Lymphocytes	70 %
Polynucléaires	22 %
Cellules endothéliales	8 %

Nombreuses hématies.

2° *Chimie* : Albumine : 0 gr. 60 par litre. Sucre : pas d'hypoglycorachie.

3° Réaction de Bordet-Wassermann négative.

La tension artérielle était à 13, et il n'y avait pas de pau-

ses respiratoires. On ne gardait quand même pas trop mauvaise impression.

D'ailleurs, le 11 juillet, la température avait baissé ; la malade, pour la première fois, répondait correctement, se réveillait et reprenait une déglutition normale.

Localement, la plaie opératoire était parfaite. Par certains côtés, la malade ressemblait aux fractures du crâne. Est-ce l'effet d'une légère hémorragie de base ? Il n'y a pas de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Ou de la légère contusion du lobe frontal ? Est-ce l'effet simplement de l'irritation du plancher du III^e ventricule ? (cas antérieurs).

La température est redevenue normale à partir du 17 juillet ; mais la malade reste encore délirante à certains moments et elle ne retrouve véritablement son psychisme normal que vers le 20 juillet 1938.

27 juillet 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 2/3.

Champ visuel : O. D. : Ne voit pas dans son champ temporal. O. G. : Paraît avoir toujours son scotome temporal, avec diminution visuelle du champ temporal.

Fonds : Papilles normales. T. A. R. = 40.

La malade quitte le service le 19 août 1938.

L'examen histologique N° 821 a montré qu'il s'agissait d'un adénome chromophile avec, dans son intérieur, de petites calcifications cellulaires.

La malade est revenue plusieurs fois à la consultation ; elle va tout à fait bien. Elle a été revue par le Docteur Blanc qui a noté :

5 octobre 1938 : O. D. V. = 1/8. O. G. V. = 2/3.

Champ visuel : O. D. : Ne voit pas dans son champ temporal, ou à peine, le mouvement de la main à la partie inférieure. O. G. : Légère dyschromatopsie dans le champ temporal, à sa partie supérieure, sans rétrécissement notable.

Fonds : La papille droite est assez pâle, avec artères un peu rétrécies ; la gauche est sensiblement normale.

T. A. R. = 40.

8 mars 1939 : La malade va toujours bien, mais elle n'est toujours pas réglée. Elle a repris son travail.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. : = 2/3. O. G. V. : = 1.

Champ visuel : A droite, ne voit pas dans son champ tem-

poral. A gauche, voit mal à la partie supérieure du champ temporal.

Fonds : O. D. : papille pâle avec rétrécissement des artères et halos de périvasculite au voisinage de la papille ; reliquats de l'œdème post-opératoire. O. G. : papille normale.

T. A. R. = 25 à 30.

2° Acromégalie et adénomes chromophiles ou mixtes

Nous avons observé des malades atteints d'acromégalie : certains n'ont pas été opérés, d'autres présentaient un adénome chromophile. Un d'entre eux nous a montré une intrication d'adénome chromophile et de réaction éosinophile de l'hypophyse. Ce cas indique la complexité de la classification de ces adénomes.

XXI. — OBSERVATION N° 209. *Acromégalie.*

Vi... Hélène, 53 ans.

Acromégalie avec modification radiologique du crâne.

Début de syndrome chiasmatique.

N'a pas été suivie.

Malade envoyée au Docteur Dechaume par le Docteur Pau-fique pour examen. C'est une acromégale.

17 juillet 1935 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 2/3 faible (1 avec cyl + 0,50 à 90°).

Début d'hémianopsie bitemporale, caractérisée par un léger aplatissement bitemporal supérieur et une perception bien moins nette du doigt sur toute la hauteur des deux champs temporaux, que dans les champs du côté nasal.

Motilité oculaire normale. Pupilles égales réagissant aux deux modes. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : peu de modifications des vaisseaux, ni des papilles. T. A. R. = 40 à 45.

La radiographie faite le 17 juillet montre des lésions de la selle qui est agrandie. On voit des empreintes et un épaissement de la paroi crânienne.

Le diagnostic d'hypertension intracrânienne n'est pas douteux. Il s'agit peut-être d'autre chose que d'un simple adénome chromophile. Comme l'examen du fond d'œil ne montre pas de baisse de la vision ; la malade reviendra à la rentrée des vacances, au début de septembre.

La malade n'est pas revenue.

XXII. — OBSERVATION N° 231. Adénome éosinophile.

Mlle Tar..., 34 ans. Acromégalie. Aménorrhée. Hirsutisme. Maladie de Recklinghausen. Syndrome chiasmatique au début. Modifications radiologiques du type acromégale.

Intervention le 22 octobre 1935 : Ablation d'une tumeur du type adénome éosinophile (examen histologique N° 568). Amélioration légère du faciès. Polyurie.

Malade vivante en 1939.

La malade est envoyée à la clinique par le Docteur Wertheimer le 19 octobre 1935. Cette malade lui a été adressée, pour tumeur hypophysaire, par le Docteur Paliard qui l'avait vue, il y a quinze jours, à la demande du Docteur Souzy, de La Côte-Saint-André. Elle a été radiographiée par le Docteur Lévy, et le Docteur Blanc a fait un examen ophtalmologique.

Cette jeune femme n'a pas d'antécédents héréditaires. Elle a un frère en bonne santé. Ses parents sont cultivateurs et sont tout à fait bien portants. Elle a été réglée normalement à 14 ans. A cette époque, elle était mince. Vers 20 ans, elle s'est mise à grossir, et c'est il y a 6 ou 7 ans qu'elle s'est aperçue que sa figure se déformait et que ses mains grossissaient. Il y a 4 ans, elle eut des céphalées, pour lesquelles le Docteur Porte, de Grenoble, la soigna en disant qu'elle avait une sinusite. C'est il y a trois ans que les règles s'espacèrent pour finir par disparaître. Depuis cette époque elle a de l'insomnie, dit-elle, parce qu'elle souffre de la tête.

A ce moment elle fut traitée par le Docteur Souzy : extraits hypophysaires par la bouche et en injections.

Depuis cet été elle souffre davantage de la tête, surtout à gauche. Si les céphalées l'empêchent de dormir, elles ne sont pas cependant considérables, et s'améliorent quand la malade est tranquille et ne se fatigue pas. Depuis quelques semaines elles augmenteraient aux changements de position.

Ce qui décide la malade à l'intervention, c'est moins l'in-

tensité des céphalées que le fait qu'on lui ait dit qu'elle avait des troubles de la vue, que d'ailleurs elle n'avait pas remarqués spontanément.

A l'examen, malade présentant un aspect d'acromégale caractéristique, mais ayant par ailleurs des troubles du système pileux : elle a de la moustache, des poils sur la poitrine et un système pileux pubien de type masculin. A signaler encore qu'elle présente sur l'épaule droite une tache café au lait de plusieurs centimètres, de maladie de Recklinghausen, avec un nodule dorsal. L'examen viscéral est négatif. La tension artérielle est à 14. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la quantité d'urines est de 1.800 environ, le jour de l'entrée à la clinique. Le diagnostic d'acromégalie n'est pas douteux. L'indication opératoire est indiscutable avant radiothérapie de la tumeur hypophysaire.

3 octobre 1935 : *Radiographie* (Docteur Lévy) : Les deux profils ont été faits qui ne laissent pas de doute, c'est un crâne d'acromégale avec épaissement osseux, modification des sinus, selle turcique volumineuse dont le fond, descendu, est ouvert en angle aigu à sommet postérieur.

Tubercule volumineux avec une clinôïde antérieure volumineuse, aspect du bec acromégale.

La malade est vue par le Docteur Dechaume, la veille de l'intervention (qui est décidée pour le 22), avec le Docteur Blanc qui trouve toujours une tension artérielle rétinienne à 80.

Le diagnostic est celui d'un adénome chromophile de l'hypophyse. Etant donnée la notion de l'hypertension des artères rétiniennes, du début d'hémianopsie, il paraît indispensable de faire une tentative d'ablation avant la radiothérapie.

Il faut retenir chez cette malade, l'association du syndrome acromégalique avec la maladie de Recklinghausen.

4 octobre 1935 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = $1/2$ et $2/3$, faible, avec + 0,50. O. G. V. = 1. Champ visuel normal d'étendue au doigt, mais dyschromatopsie nette dans le quadrant supéro-temporal de l'O. D., moins nette dans le supéro-temporal de l'O. G. (elle ne semble pas beaucoup mieux voir les couleurs dans le supéro-nasal que dans le supéro-temporal, par contre à la périphérie,

vers 45°, elle voit nettement mieux dans l'inféro-temporal que dans le supéro-temporal.

La pupille droite se dilate plus légèrement que la gauche en chambre noire.

Motilité oculaire normale. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds normaux ; les papilles ont une coloration normale, plutôt rosée, elles ont des bords nets et ne font aucune saillie ; vaisseaux normaux à droite, veines un peu plus dilatées à gauche.

T. A. R. : 75 à 80 de chaque côté.

22 octobre 1935 : *Intervention* à la clinique (Docteurs Wertheimer, Aufrer. Présents : Docteurs Paillard et Souzy) : **Scalp** antérieur du cuir chevelu. Volet ostéoplastique fronto-temporal droit.

La dure-mère est modifiée dans sa structure.

On récline progressivement le lobe frontal. La dure-mère est incisée au niveau de la petite aile, un peu au-dessus d'elle. On découvre le nerf optique droit. Au-dessous de lui, on aperçoit la tente de l'hypophyse tendue qu'on incise. L'abord hypophysaire est gêné par le développement et la saillie du tubercule de la selle. Incision du diaphragme hypophysaire. On pénètre dans une tumeur solide qu'on enlève en la fragmentant, partie à la curette, partie par succion. Il s'agit d'un adénome hypophysaire. On poursuit l'ablation en arrière et du côté gauche jusqu'à ce qu'on découvre le nerf optique gauche.

Hémostase. Petit drain. On rabat le volet qu'on fixe par deux soies. Suture à deux plans du cuir chevelu. Durée 44'. Pas d'incident opératoire. Température à la fin de l'intervention : 37°. T. A. constante à 13.

Examen histologique N° 568 : adénome éosinophile.

Les suites opératoires n'ont pas été parfaites. Pendant la première nuit, la malade a été agitée, on l'a laissée s'asseoir sur son lit, peut-être même se lever. Aussi la température a dépassé 40°. La malade était agitée ou somnolente, jamais comateuse. Sous l'influence des enveloppements froids, tout est rapidement rentré dans l'ordre. La température est tombée au-dessous de 39°. A signaler la polydipsie de près de 10 litres et la polyurie de plus de 7 litres dès le deuxième jour.

La température est redevenue presque normale le 30, et

la malade est autorisée à se lever. Elle dort encore pendant la journée, insomniaque pendant la nuit, mais la polyurie persiste.

La malade quitte la clinique le 9 novembre 1935. Elle va tout à fait bien, elle a été photographiée.

La polyurie a diminué, mais non disparu, la malade urine encore certains jours 3 à 4 litres.

Il semble qu'il y ait déjà un changement dans la face, les lèvres sont moins volumineuses. La cicatrice opératoire va très bien.

Examen ophtalmologique : Le 25 octobre 1935, il n'existait pas de modification du fond d'œil. Le 8 novembre 1935, on note un très léger œdème rétinien péripapillaire avec des veines légèrement dilatées. Il n'y a aucune saillie papillaire. A gauche, la veine temporale supérieure est un peu dilatée. Les artères sont un peu grêles.

Tension artérielle rétinienne : frémissement vers 55, battement net à 60-65 de chaque côté.

Champ visuel : Il existe une très légère dyschromatopsie bitemporale pour le rouge, sur toute la hauteur du champ. L'étendue du champ visuel est normale.

La malade a été revue le 17 janvier 1936, par le Docteur Dechaume, elle a des maux de tête. Ses extrémités sont certainement modifiées par diminution de l'épaisseur et de la dureté du tissu cellulaire sous-cutané. La preuve en est donnée par le fait que la malade peut mettre maintenant ses souliers (qui sont d'ailleurs trop longs et trop larges), alors qu'elle ne pouvait le faire avant l'intervention.

A noter que les règles ne sont pas revenues et que la polyurie persiste à 8 ou 9 litres sans glycosurie. On conseille un traitement par injections hypophysaires.

Examen ophtalmologique : O. D. V. = 1 avec + 0^d, 75.
O. G. V. = 1 avec + 0^d, 75.

Le champ visuel a une étendue normale et l'on ne trouve plus de dyschromatopsie, même à la partie supérieure des champs temporaux. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Fonds : papilles normales, la rétine péripapillaire n'est plus œdémateuse, les vaisseaux ont repris un calibre normal.

T. A. R. : toujours élevée à 65.

En 1939, la malade va bien : la polyurie persiste, mais moins marquée, il n'y a aucun trouble de la vision. Le faciès est toujours acromégalique.

XXIII. — OBSERVATION N° 258.

Mme Dal... Christine, 49 ans. Acromégalie associée à une hypertension artérielle avec syndrome d'artérite des membres inférieurs. Modifications de la selle turcique.

Syndrome chiasmatique au début, avec signes d'artérite rétinienne.

Cette malade est envoyée le 19 février, au Docteur Dechaume, par les Docteurs Cotte et Blanc, qui communiquent l'observation suivante :

(Docteur Cotte) : Nombreuses fausses couches (sa mère en aurait eu également). Vers 1920 ou 1922, elle alla consulter le Docteur, Mlle Daussand, qui commença un traitement spécifique. Quelque temps après, début de grossesse ; elle est présentée au Docteur Trillat qui fait faire du néosalversan ; une nouvelle fausse couche de 3 mois a lieu pendant le traitement. A cette époque, la malade présentait déjà des signes d'acromégalie assez accusée.

Il y a deux ans, en août 1933, fibrome volumineux avec pertes abondantes, état d'anémie très prononcée. Elle est adressée au Professeur Leriche qui, étant donné son état général, conseille de la radiothérapie. Ce traitement est appliqué, d'octobre à janvier 1934.

Les règles apparaissent une dernière fois au cours du traitement, le fibrome, à la fin, a complètement disparu.

Depuis lors, cette malade est vue de temps à autre, elle a toujours présenté une tension artérielle élevée, elle persiste avec 20 à 21 de maxima et 11 à 12 de minima, au Gallavardin.

Le 10 novembre 1934 : Radiographie du crâne : selle turcique très élargie, parois craniennes épaissies.

Enfin, ces jours derniers : troubles visuels, éblouissements de longue durée, une heure ou deux.

Nouvelle radiographie le 18 janvier 1936, et examen ophtalmologique du Docteur Blanc, quelques jours après : La malade se plaignait de douleurs rhumatismales du pied droit, on commence des injections d'acécholine.

Au bout d'une semaine, apparition de vertiges et d'éblouissements qui nécessitent le repos au lit ; ces malaises s'atté-

nuent et disparaissent, mais les douleurs du pied droit se sont accusées, douleurs constrictives, continues, avec quelques paroxysmes.

La malade est revue chez elle, le 9 février, le pied droit est plus froid que le pied gauche. Le réflexe plantaire est aboli. Anesthésie de la plante du pied. Réflexes rotuliens à peine un peu exagérés. Il semble qu'elle ait un peu de Romberg. Les pupilles réagissent bien. Il n'y a plus de vertiges, il n'y a pas de nausées. Les phénomènes douloureux persistent.

29 janvier 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Il y a quinze ans environ, névralgies dans les deux maxillaires supérieurs. Voit Sicard qui attire l'attention sur l'hypophyse, ne fait pas faire de radiothérapie calmante. Pont arrache toutes les dents du maxillaire supérieur sans résultats. Gaillard ne trouve rien aux sinus, fait faire une radiothérapie locale (9 mois environ). Selle turcique normale. Depuis, continue à souffrir du maxillaire, par crises, survenant vers 11 heures et 17 heures. Ne souffre pas de la tête.

Vers 25 ans, ses mains et ses pieds ont grossi. Urine beaucoup, deux ou trois fois la nuit. Dort mal ces jours-ci parce qu'elle souffre du pied droit.

Il y a 15 jours, le soir, a eu l'impression d'être éblouie par le soleil couchant, a vu flou de son œil gauche subitement et a eu, pendant 48 heures, des alternatives de brouillards dans la vision normale. Rien depuis.

O. D. V. = $2/3 + 0^d$, 50. O. G. V. = $2/3 + 2^d$. Pupilles en légère mydriase, réagissant à la lumière, convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : A droite : quelques artères grêles, quelques parties rétrécies (inféro-nasales), nombreux points de capillarite. Papille vaguement jaunâtre.

A gauche : artères grêles, moins de capillarite. Papille jaunâtre.

Tension artérielle rétinienne très élevée à droite : plus de 100.

Champ visuel normal d'étendue, mais, à gauche seulement. Légère dyschromatopsie dans le quadrant supéro-temporal.

Docteur Dechaume : Dans l'histoire de cette malade, il faut noter 1° la série de fausses-couches, bien que la syphilis n'ait pas été mise en évidence.

2° Le fait que Sicard, il y a quinze ans, a déjà parlé d'acromégalie et de radiothérapie.

Il faut donc retenir :

1° la présence d'acromégalie indiscutable à la face, aux mains et aux pieds ;

2° la notion de névralgies faciales qui avaient motivé la visite de Sicard et avaient amené des avulsions dentaires multiples ;

3° la notion d'hypertension ancienne à 20, antérieure aux troubles suivants ;

4° la notion de ménopause artificielle après une métrorragie ;

5° Apparition de troubles oculaires et de phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs.

La description des phénomènes douloureux des membres inférieurs fait penser à une histoire vasculaire d'artérite, d'autant que la malade présente de très grosses varices, ce qui doit modifier encore les conditions circulatoires, mais il y a également des participations articulaires, car la malade a une arthrite du genou droit.

Abolition des réflexes achilléens, mais aucun autre signe de syphilis nerveuse.

Les pédièuses ne sont pas perçues ni d'un côté ni de l'autre.

Les phénomènes oculaires sont certainement d'ordre vasculaire et il n'y a absolument aucun signe d'atteinte chiasmatique par tumeur de l'hypophyse.

Les radiographies qui nous ont été communiquées montrent l'épaississement irrégulier du crâne et la selle turcique ballonnée, mais qui n'est pas hypertrophiée, comme chez les véritables acromégales.

Ajoutons que les réactions sérologiques ont été négatives.

On traitera les troubles vasculaires par l'acécholine et on fera de la radiothérapie hypophysaire.

Dans le courant de mars, la malade a présenté brusquement, à l'œil droit, une thrombose de l'artère centrale, entraînant la cécité de l'œil.

Les troubles vasculaires dominent la scène.

On se contente de faire une médication anti-spasmodique.

XXIV. — OBSERVATION N° 501. Acromégalie.

Mme Duf... Rosa, 38 ans. Acromégalie avec aménorrhée. Syndrome chiasmatique au début. Modifications radiologiques du crâne et de la selle du type acromégalique. Syndrome de Raynaud.

La malade est venue à la consultation du Docteur Wertheimer, le lundi 4 juillet, envoyée par le Docteur Vincent, qui l'avait vue au Dispensaire. Comme elle *présente une acromégalie*, elle est envoyée dans le centre de neuro-chirurgie pour examen complémentaire. Le jour de la consultation, une radiographie fut d'ailleurs faite au Pav. G, ainsi qu'un examen ophtalmologique ci-joint :

5 juillet 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = $2/3$ = 1 avec sph. + 1. O. G. V. = $1/2$: $2/3$ avec sph. + 1,50.

Légère inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Mais toutes deux réagissent bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Ni nystagmus, ni diplopie.

Champ visuel normal d'étendue et de forme.

Fond d'œil. Des deux côtés : papilles sans décoloration ni œdème. Pas de modifications vasculaires.

T. A. R. normale. Minima à 20.

Cette femme, âgée de 38 ans, est mariée ; elle a deux filles bien portantes ; elle n'aurait jamais été malade jusqu'à 16 ans. Réglée régulièrement vers 13 ans.

Elle aurait eu, vers 16 ans, au moment de son premier accouchement, une bronchite qui traîna un peu.

Depuis 10 ans, elle aurait des maux de tête. C'est, il y a 7 ou 8 ans, qu'elle a remarqué que ses traits devenaient plus durs, plus « grossis » (c'est elle qui le dit).

Il y a deux ou trois ans, elle a remarqué des changements dans ses mains et c'est depuis deux ans qu'elle fut obligée de modifier la pointure de ses chaussures.

Depuis trois ans, ses règles sont irrégulières et elle ne les a vues que trois ou quatre fois en 3 ans.

Soignée depuis 2 ans à la clinique Lumière, on lui aurait dit que ses poumons n'étaient pas normaux. On lui fit des sels d'or, des vaccins. On ne radiographia pas sa tête. Au dispensaire où elle alla ces temps derniers, on ne trouva rien de particulier au point de vue pulmonaire.

A l'entrée dans le service, faciès d'acromégale typique.

L'examen pulmonaire est négatif. Pas d'hypertension artérielle. Pas de polyurie. Pas de sucre dans les urines.

6 juillet 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy). A. Crâne : Crâne épais avec gros réseau vasculaire et diploétique bilatéral. Les saillies craniennes et notamment celles des plafonds orbitaires sont très développées. Quelques granulations de Paccioni, mais peu nombreuses.

Il existe quelques densifications de l'os au niveau des régions pariétale et occipitale, au dessus et en dessous de la protubérance occipitale interne. Surtout épaisses à gauche, ces zones donnent l'image de fausses calcifications. Sur la vue de face : sinus de volume moyen, squelette de la face très développé.

La selle turcique est régulièrement arrondie. Région du tubercule évidée avec pseudo-allongement des clinoides antérieures, le dos de la selle est encore visible, il est mince et, bien que participant à la courbure générale de la selle, il semble déjà se récliner en arrière. Les clinoides postérieures sont visibles, on ne voit pas de calcification pré ou périsel-laire.

B. Main : La main est relativement grande, mais sans aucune prédominance au niveau d'un segment quelconque.

Donc : il semble s'agir d'une déformation de la selle de type intrasellaire où la régularité de la déformation indique la nature acromégalique de la tumeur en cause. La légère réclinaison du dos de la selle indique que la tumeur est en voie d'extériorisation.

6 juillet 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = $2/3 + 1^d$, 50. O. G. V. = $1/3 + 1^d$ ou $+ 1^d$, 50 non améliorable. Cet œil gauche serait plus faible depuis au moins 15 ans. Champ visuel normal d'étendue au doigt et aux index blancs. Les couleurs sont bien vues, un peu plus pâles semble-t-il dans le quadrant supéro-temporal de l'O. D. (rouge).

Pupilles égales, réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papilles sensiblement normales (elles ont une teinte peut-être un peu jaunâtre, avec les bords pas très nets. Vaisseaux normaux. T. A. R. : 25 à 30.

Etant donné l'absence de troubles oculaires, on décide de faire de la radiothérapie. Elle est pratiquée.

La malade revient le 22 décembre 1938. La radiothérapie a été terminée en août 1938.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Même acuité visuelle. Le champ est normal avec une légère pâleur de l'index rouge dans le quadrant supéro-temporal de l'O. D. seulement. Fonds normaux. T. A. R. : 25.

Elle revient le 6 janvier 1939. Elle se plaint de quelques céphalées, elle est hospitalisée.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = $1 + 1$ d, 50. O. G. V. = $2/3 + 1$ d, 50.

On retrouve toujours, à l'O. D., seulement, un léger déficit visuel dans le quadrant supéro-temporal, pour le rouge.

Fonds normaux. T. A. R. : 20 à 25.

Ce qui l'inquiète surtout, c'est qu'elle eut très nettement un syndrome de Raynaud que nous avons d'ailleurs constaté le jour de son entrée. Elle s'en plaignait depuis plusieurs mois, mais il apparut surtout au niveau des mains au moment des grands froids. On prend les oscillations et on recommence la radiothérapie. Les céphalées sont d'ailleurs moindres qu'avant celle-ci.

Le 18 janvier, avant de nouvelles séances de radiothérapie, le Docteur Blanc note :

Examen ophtalmologique : Fonds normaux. T. A. R. : 20 à 25. Champ visuel normal au doigt.

La malade quitte le service le 27 janvier 1939, et continuera les séances de radiothérapie dans le service du Docteur Contamin.

Mai 1939 : La malade n'a pas été soulagée par les séances de radiothérapie. Elle accepte l'intervention qui sera pratiquée au début de juin.

XXV. OBSERVATION N° 559. *Adénome chromophile avec réaction hypophysaire de type éosinophile.*

Desm... Marguerite, 28 ans. Acromégalie. Aménorrhée. Syndrome chiasmatique avec scotome central maculaire. Modifications de la selle de type chromophile.

Intervention le 9 février 1939 : Ablation d'une tumeur hypophysaire : adénome chromophile avec réaction hypophysaire de type éosinophile.

Amélioration considérable de la vision. Rétrocession du syndrome acromégalique.

Malade envoyée au Docteur Dechaume, par le Docteur Pau-fique, qui l'avait vue le 30 janvier 1939, et dont l'examen *ophthalmologique* donne les résultats suivants :

O. G. V. = perception visuelle. O. D. V. = 3/10 faible. Pupilles moyennement dilatées. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal à droite ; à gauche, légère décoloration de la papille.

Fond d'œil à gauche : rétrécissement du champ visuel mais hémianopsie temporale nette. A droite rétrécissement de 30° du champ temporal.

Syndrome d'hémianopsie bitemporale à allure rapide.

Il n'y a rien à signaler tant dans les antécédents héréditaires que collatéraux : quatre frères ou sœurs bien portants.

Personnellement on ne note aucune affection dans l'enfance, la malade a toujours joui d'une robuste santé.

Elle a été réglée normalement dès l'âge de 12 ans.

L'affection actuelle semble remonter environ à un an et demi.

Cela aurait débuté par une augmentation notable du poids du corps, accompagnée d'une augmentation de volume des mains et des pieds. Dès cette époque, la malade s'aperçut qu'il lui fallait acheter des gants et des souliers d'une pointure supérieure aux anciens.

En même temps, la malade remarqua que sa peau devenait duveteuse, que ses sourcils augmentaient de volume.

Elle ne s'inquiète pas de ces signes.

Au mois de juillet 1938, la malade attendit en vain ses règles qui eurent un retard d'un mois. Ce retard se reproduisant une seconde fois, elle va consulter un médecin qui lui conseille de nombreux extraits ovariens qui n'eurent à peu près aucun résultat puisque ce n'est qu'au mois de janvier qu'elles revinrent pour la dernière fois, très peu abondantes.

Tous ces troubles ne faisaient qu'aller en s'accroissant : accroissement des extrémités, augmentation de poids : 12 kilos en 2 ans, léger hirsutisme, sudation abondante des aisselles ; lorsque, au mois d'octobre 1938, la malade commença à ressentir des troubles visuels : il s'agissait d'une fatigabilité croissante de la vision. Sa vue se brouillait, les lettres semblaient beaucoup moins nettes ; à cela s'ajoutaient des céphalées d'une intensité moyenne.

Gênée dans son travail par ces troubles, elle vient con-

sulter le Docteur Paufigue qui, après examen, lui conseille de se faire faire une radiographie du crâne.

A la suite de cette radiographie, il la montre au Docteur Dechaume, qui la fait entrer dans le service.

A l'entrée, on est en présence d'une malade de 28 ans, de forte corpulence, on est de suite frappé par la grosseur de ses lèvres.

L'examen montre, par ailleurs, une légère déformation des pieds, les mains sont fortes. Il s'agit d'une acromégalie très nette. Au système nerveux, rien à signaler. Pas de signe de Babinski. Examen abdominal négatif. Au cœur et aux poumons : rien à signaler. T. A. : 12/7.

L'examen oculaire montre une diminution considérable de l'acuité visuelle du côté gauche et une diminution un peu moindre à droite.

Il y a peut-être aussi une légère hémianopsie bitemporale. Par ailleurs, les pupilles réagissent bien à la lumière. Le réflexe à l'accommodation est difficilement recherchable.

En somme, il s'agit d'une malade qui vient pour un syndrome hypophysaire très net, s'accompagnant de troubles visuels.

Le Docteur Alfred Lévy, qui avait radiographié la malade chez lui, la radiographie à nouveau dans le service :

6 février 1939 : *Interprétation radiographique* : 1° Signes de tumeur intrasellaire très nets, selle allongée avec bords amincis et dos récliné, la face antérieure des clinoides antérieures n'est pas modifiée, peut-être la gauche est-elle décalcifiée (vue de la face cérébrale moyenne en hypertension).

2° Modification du squelette à type endocrinien sans signes nets d'acromégalie, voûte piquetée avec gros réseau vasculaire artériel ; granulations de Paccioni frontales ; sinus frontal peu volumineux mais remontant relativement haut.

3° Pas de signes d'hypertension.

Donc, selle de tumeur intrasellaire à type chromophile avec suspicion d'extension à gauche.

7 février 1939 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Aucun antécédent auriculaire. Tympan normaux.

Nez : infiltration hypophysaire de la pituitaire, succulent.

Pharynx, larynx : rien à signaler.

Nystagmus spontané, net à droite, quelques secousses à

gauche. Pas de Romberg, ni de déviation des bras ou de la marche aveugle.

Barany, 20 cc., 23°. Irrigation O. D. : après 10 sec., nystagmus très ample pendant 140". Bonne transformation rotatoire. Bonne déviation segmentaire. Romberg. Vertige subjectif faible.

En somme, hypoacousie légère avec grand raccourcissement de la conduction osseuse (hérédo-syphilis ?).

Réaction labyrinthique accentuée mais dissociée. (Vertige faible.)

8 février 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 1/50.

Hémianopsie bitemporale incomplète décelable aux petits index et surtout aux index colorés, prédominant dans les quadrants supérieurs. Scotome central plus marqué à gauche, expliquant la baisse visuelle.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papilles normales. T. A. R. : 25.

Un métabolisme basal est pratiqué. Les urines sont vérifiées : ni polyurie, ni glycosurie.

Docteur Dechaume : Cette malade qui a toujours été bien portante signale les faits suivants : en deux ans elle est passée de 56 kilos à 68 kilos. Elle avait remarqué que ses mains et ses pieds, sa figure, s'enflaient par moments. Tout rentre dans l'ordre, cependant ses pieds restaient enflés, puisqu'elle passe de 38 à 40 comme pointure et qu'elle dut changer de gants, l'année dernière.

Les troubles des règles n'ont débuté qu'en juin 1938, jusque-là, elles étaient normales, pas de règles en juillet, ni août, ni septembre, ni octobre. C'est à ce moment qu'elle consulte le Docteur Perret. Les règles sont revenues en janvier 1939 une fois. C'est en novembre qu'elle s'est aperçue par hasard qu'elle n'y voyait pas de l'œil gauche et c'est à l'occasion d'une baisse de la vision de l'œil droit qu'en fermant un œil, elle s'est aperçue de son état oculaire.

Le diagnostic n'est pas douteux : un syndrome endocrinien où s'associent à la fois une évolution acromégalique datant de deux ans et un syndrome sexuel adiposo-génital : engraissement, disparition des règles, système pileux plus

développé. Il n'y a pas d'hypertension intracrânienne. A noter quelques migraines depuis novembre cependant.

L'examen oculaire montre une compression du chiasma par une tumeur sous-chiasmatique et l'atteinte des voies optiques n'est pas encore considérable. En s'appuyant sur les données radiologiques on fait le *diagnostic d'adénome chromophile* à développement surtout intrasellaire.

L'indication opératoire est formelle, étant donné les troubles oculaires, elle est acceptée par la famille.

7 février 1939 : *Analyse du sang* : Globules rouges : 5.402.000. Globules blancs : 5.000.

Formules leucocytaires :

Polynucléaires neutrophiles	65 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Grands mononucléaires	5 %
Moyens mononucléaires	5 %
Lymphocytes	24 %

Réaction de Bordet-Wassermann et Kahn négatives. Meinicke légèrement positive++ à la lecture microscopique. Négative à la lecture de clarification.

Métabolisme de base : augmentation de 21 %.

9 février 1939 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp du cuir chevelu. Volet frontal droit. Décollement de la dure-mère et incision de celle-ci en arrière de la petite aile. Découverte du nerf optique droit. En dedans de celui-ci, on *aperçoit la tumeur qui masque le chiasma*, incision de sa capsule.

Il s'agit d'une tumeur solide, dont on évacue la plus grande partie par curetage. Une partie se prolonge en dessous du nerf optique droit, elle s'étend assez loin en arrière, cachant le chiasma. On enlève la plus grande partie de la capsule, mais non en totalité, on respecte en particulier la partie qui s'engage sous le nerf optique droit et la partie toute postérieure. Hémostase de la loge hypophysaire. Drain, Application du volet.

Examen histologique : Il s'agit d'un *adénome chromophile* avec, à la périphérie, une coque dans laquelle sont des cellules éosinophiles, comme si les vestiges de l'hypophyse avaient subi une transformation dans le sens éosinophile.

Les suites opératoires ont été parfaites, la malade n'a jamais eu 39°, elle a à peine déliré, a peu dormi et, le 7^e jour, la température était redevenue normale. A noter que, dès

après l'intervention, la malade dit avoir récupéré sa vision.

22 février 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) :
O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 2/3. O. D. G. V. = 1.

Champ visuel absolument normal d'étendue pour le blanc et les couleurs.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Fonds : dans les jours qui ont suivi l'intervention, il s'est produit un peu d'œdème rétinien péripapillaire avec léger flou du bord inférieur des deux papilles, de la gauche surtout. Cet œdème commence à diminuer, les vaisseaux sont normaux. T. A. R. : 30 à 35.

La malade n'a jamais eu de polyurie, elle n'a pas uriné plus de 1 l. 800 le surlendemain de l'intervention.

Elle quitte le service le 25 février 1939. Radiographie : Bon état du volet, Selle turcique de même dimension.

Nous l'avons revue le 8 mars 1939. Elle va tout à fait bien, son aspect morphologique s'est déjà modifié, les lèvres sont moins volumineuses, le nez moins épaté, elle a perdu du poids.

Elle a l'impression que ses pieds ont diminué de volume. Cette malade semble montrer que l'acromégalie a toute une phase mésenchymateuse avant l'hypertrophie osseuse.

La malade n'a pas encore eu ses règles, elle signale enfin qu'elle est légèrement altérée mais elle n'a pas de polyurie. La malade est photographiée aujourd'hui.

8 mars 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) :
O. D. V. = 1. O. G. V. = 1.

Champ visuel absolument normal pour le blanc et les couleurs. Pupilles égales, réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Fonds : l'œdème péripapillaire a disparu, papilles normales. T. A. R. : 35 à 40.

3° Adénomes mal classés

Nous rapportons ici une observation qui nous montre une variété d'adénome rappelant la séméiologie des adénomes chromophobes mais que nous n'avons pas voulu classer dans les groupes précédents.

XXVI. — OBSERVATION N° 171. Adénome avec cellules pigmentées.

Gre... Marguerite, 27 ans. Aménorrhée. Syndrome chiasmatique. Modifications radiologiques de la selle, du type chromophobe.

Intervention le 12 février 1935. Ablation partielle d'une tumeur solide. Décès.

Examen histologique N° 494 et 543 : Adénome hypophysaire avec cellules pigmentées.

La malade est envoyée à la Clinique Neurologique, de celle du Professeur Bonnet, qui communique l'observation suivante :

Entrée dans le Service du Professeur Bonnet, le 28 décembre 1934, pour une forte baisse de la vue des deux yeux avec prédominance à gauche.

Père mort subitement il y a deux ans. Mère, rien à signaler en dehors de rhumatismes. Une sœur, âgée de 36 ans, a été soignée autrefois pour anémie. Un frère en bonne santé. A eu un enfant il y a 7 ans ; bonne santé habituelle en dehors d'une diphtérie et d'une otite.

Personnellement, a eu la rougeole et la coqueluche. A certains moments, la malade s'est sentie plus faible et s'est soignée elle-même par des fortifiants. Réglée à 13 ans régulièrement. Mais, il y a 3 ans, les règles diminuèrent progressivement et disparurent complètement. Au début de 1934, la malade a eu une grippe grave, qui dura une semaine environ. Peu après, elle constate que sa vue a fortement baissé. Elle voit trouble. Elle ne se rappelle de rien de semblable auparavant.

Pendant toute la durée de cette année, sa vision reste trouble mais s'améliore par périodes de quelques jours. Cependant, dans l'ensemble, sa vue est moins bonne actuellement qu'au début de l'année.

3 janvier 1935 : *Examen ophtalmologique* (Mlle Bussy) : O. D. papille extrêmement pâle, surtout dans son segment externe ; sur le bord papillaire temporal, un amas pigmentaire qui ne semble pas pathologique. Vaisseaux plutôt grêles.

O. G., papille encore plus blanche, un peu ovalaire, aplatie avec le même amas pigmenté situé un petit peu plus bas. Artères extrêmement grêles. On ne trouve rien à la périphérie de la rétine.

O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 0

4 janvier 1935 : On commence une série de cyanure.

T A. : 11/8. Urines : ni sucre, ni albumine. Sérologie : Bordet-Wasserman et Hecht négatifs.

13 janvier 1935 (Docteur Sargaon) : Des deux côtés, gros cornets inférieur et moyen sans suppuration apparente. Badigeonnage des deux côtés à l'adrénaline. Le réflexe nasoculaire est du 2° degré (larmolement). Après, les deux cornets inférieurs diminuent notablement. Les deux cornets moyens restent gros, surtout le gauche, polypoïdal. On essaie de dégager l'entrée du sinus sphénoïdal sans succès. Le cornet moyen reste intimement collé à la cloison.

A gauche, on perçoit des mucosités postérieures hautes.

A droite, la cloison est déviée très en arrière.

13 janvier 1935 : La malade déclare que, dans son enfance, elle a eu l'impression de nez bouché, sans d'ailleurs présenter de coryzas fréquents.

Vraisemblablement, intoxication professionnelle (modiste, air confiné, nombreux appareils à gaz, migraines, troubles digestifs), le tout disparaissant quand la malade travaille chez elle.

Enfin, la malade a présenté indiscutablement des poussées anémiques avec pâleur, dyspnée, sans amaigrissement, qui paraissent avoir évolué par poussées.

Examen médical entièrement négatif, mais montre une pâleur intense sans aucun signe d'atteinte ganglionnaire ; foie et rate normaux. Il est vraisemblable que l'aménorrhée a été un des premiers signes du syndrome.

Examen du sang : Formules leucocytaires :

Polynucléaires	66 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes	21 %

Globules rouges	3.331.000
Leucocytes	5.500
Valeur globulaire	104

Les *radiographies* pratiquées dans le Service, montrent : un élargissement de la selle considérable, avec rejet en arrière des apophyses clinoides postérieures. C'est l'aspect de l'adénome chromophile de l'hypophyse.

L'intervention est décidée. La malade quitte le Service le 15 janvier, promettant de venir se faire opérer en février.

8 février 1935 : La malade revient pour intervention. Le Docteur Blanc l'examine le 9, et donne le compte rendu suivant :

9 février 1935 : *Examen ophtalmologique* : Les premiers troubles visuels datent de janvier 1934, à la suite d'une grippe, elle eut une baisse visuelle de l'O. D. qui s'améliora rapidement, mais se produisit à nouveau à plusieurs reprises dans les mois suivants. Elle se souvient très bien, étant modiste, avoir, à plusieurs reprises, mal vu la partie droite des chapeaux qu'elle confectionnait. Depuis l'été dernier, sa vision a baissé progressivement à gauche pour être réduite à une vague perception lumineuse depuis déjà 4 ou 5 mois.

O. D. V. = 1/8. O. G. V. = vague perception lumineuse du côté nasal. Champ visuel O. D. : Pas de vision dans tout le champ temporal. La pupille droite, de dimensions normales, réagit bien aux deux modes. La gauche, un peu plus dilatée, ne réagit pas lorsqu'on l'éclaire directement, mais réagit très bien au consensuel.

La motilité oculaire est normale. La sensibilité cornéenne aussi.

Fonds : à droite : papille sensiblement normale, de teinte légèrement jaunâtre, un peu plus pâle du côté temporal. Vaisseaux normaux. A gauche : papille pâle dans son ensemble, type atrophie primitive. Vaisseaux un peu grêles.

T. A. R. : 28 de chaque côté.

Il existe, des deux côtés une bordure pigmentée du bord temporal des 2 papilles, qui ne semble pas pathologique.

8 février 1935 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Pas de vertiges, entend bien, jamais d'affection auriculaire.

Nez : forte rhinite hypertrophique.

Cavum : également enflammé.

Pharynx, larynx : rien à signaler.

Tympan : le droit scléreux, un peu enfoncé, le gauche un peu moins scléreux.

Pas de nystagmus spontané. Pas de Romberg. Aucun trouble de la marche aveugle. Pas de déviation spontanée des bras tendus.

Barany, 20 cc., 27°.

Irrigation O. D. après 29". Nystagmus assez faible avec 1 ou 2 secousses rotatoires seulement en position III (Brüning). Durée 35 secondes.

Irrigation O. G. après 25". Nystagmus également faible et irrégulier. Pas de transformation rotatoire en III. Durée 35".

En résumé : Hypoacousie *D* légère avec conservation du champ auditif. Hyporéflexie labyrinthique bilatérale, prédominant pour les canaux verticaux.

11 février 1935 : Malade réexaminée complètement ; l'état ne s'est pas changé. Le diagnostic n'est pas douteux, nous portons celui d'*adénome chromophile* de l'hypophyse, à développement sellaire et suprasellaire antérieure, soulevant directement le chiasma et surtout le nerf optique gauche, qui est probablement coudé sur l'apophyse clinôïde.

Etant donné le développement suprasellaire, on peut faire l'intervention du côté droit, bien que les signes oculaires indiquent de passer à gauche.

Indication opératoire : voie temporale droite.

11 février 1935 : *Stéréographie du crâne* (Docteur Lévy) : Les profils montrent la présence d'une selle agrandie régulièrement avec relèvement en arrière et allongement de la corne basilaire et du dos de la selle. Le fond est érodé, présente un double caractère : érosion du bord gauche, clinôïde antérieure avec conservation relative de la droite.

Sinus sphénoïdal non atteint.

Donc, tumeur intrasellaire probable débordant en dehors et surtout à gauche.

12 février 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Position dorsale. Anesthésie locale. Volet temporo-pariéto-frontal droit. La taille du volet se fait sans incident ; on note seulement qu'avant même qu'il ne soit fracturé et sans qu'il se soit produit la moindre hémorragie, la tension est extrêmement basse. 1 litre de sérum a cependant été fait en injection intra-veineuse.

Incision de la dure-mère. On note l'existence d'un œdème cortical important, soulèvement du lobe frontal jusqu'à découvrir le nerf optique droit. On fait à la malade une trans-

fusion de 400 cc. en raison de sa faible tension. La tumeur est découverte sous le nerf optique qu'elle refoule et le chiasma également rejeté en haut, elle est à la fois intra et suprasellaire, de coloration violacée, de consistance dure. La portion découverte a le volume d'une prune, il s'agit d'une tumeur solide.

Incision de la capsule. On fait une extirpation intra-capsulaire de toute la partie accessible de la tumeur, mais on est gêné par l'absence de complaisance de la masse encéphalique, qui ne se laisse pas refouler, du fait sans doute de l'extension de la tumeur vers la gauche.

L'hémostase est correcte. Un drain est laissé en place dans la cavité, la dure-mère suturée, le volet réappliqué.

Transfusion de 200 cc. à la fin de l'intervention.

Le lendemain de celle-ci, la malade qui, dans la nuit, était montée à 40°, est redescendue à 38°. A ce moment, crise d'agitation avec parole abondante, puis, le soir sommeil en même temps que la température montait à 40°, et oscille entre 40° et 41°. A partir de ce moment, la malade est restée en état de somnolence complète avec pouls à 80, respiration régulière, sans pause, à 30 environ. Déglutition normale et, par moments, on arrive à tirer la malade de son sommeil. Il y a une légère hémiparésie gauche sans Babinski, on est frappé de l'attitude des deux mains qui présentent une flexion des poignets et des doigts, dont les phalanges restent en extension, réalisant presque une main de tétanos.

15 février 1935 : La malade est pansée. Il suinte un peu de sang par le drain qui est enlevé, mais il n'y a pas de tension.

A signaler que les enveloppements froids n'ont pas fait baisser la température, mais l'ont, au contraire, fait monter.

16 février 1935 : Vers 22 heures, la malade a présenté des pauses respiratoires et des troubles de la déglutition. Température à 42°2. Mort dans la nuit.

Autopsie : Il existe un petit épanchement extra-dure-mérien coagulé au niveau de la poche opératoire. Après incision de la dure-mère, le cerveau apparaît légèrement contus, au niveau de la base frontale et du lobe temporal droit. Il existe, à la base, une tumeur de la grosseur d'une noix qui occupe toute la selle turcique et ne retrouve pas l'hypophyse macroscopiquement, et cette tumeur charge sur elle le chiasma qui apparaît plaqué contre le plancher du 3° ventricule refoulé. Le nerf optique gauche est tout à fait aplati. A si-

gnaler une petite ecchymose sur le nerf optique droit. On retrouve l'orifice qui a servi en partie à évacuer la tumeur. En incisant la paroi de cette tumeur, il sort un magma poisseux, noirâtre, résineux. La selle turcique a absolument l'aspect vu sur la radiographie. Son fond est pélucide et régulier. Il n'y a pas de déformation latérale à gauche, comme on l'avait cru voir. A signaler qu'en enlevant la tumeur, le plancher du 3^e ventricule apparaît non traumatisé et l'on se demande si la mort n'est pas due à un petit hématome extradural qui aurait pu nécessiter une petite intervention.

L'examen de la pièce formolée permet de voir que la tumeur était parfaitement énucléable. Elle repoussait, sans l'infiltrer, le plancher du 3^e ventricule, le chiasma était soulevé par elle que la partie antérieure du 3^e ventricule, seule, était déformée par la tumeur.

Les corps mamillaires, en arrière, sont normaux. Il n'y a absolument pas d'hydropisie ventriculaire, ni aucun blocage. L'ecchymose du lobe temporal n'est pas très considérable, mais quelques petites suffusions sanguines au niveau de la partie antérieure du plancher du 3^e ventricule.

Examen histologique N^{os} 494 et 543 : Adénome hypophysaire pouvant faire penser à un adénome chromophile mais dont de nombreuses cellules présentent une pigmentation noirâtre.

4^e Épithéliomas hypophysaires

XXVII. — *In Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1934 : Les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales.

Gui... Louis, 21 ans. Syndrome adiposo-génital, évoluant depuis quelques mois. Céphalées depuis quelques semaines. Hémianopsie latérale homonyme gauche avec légère exophthalmie droite et début d'œdème. A la radiographie : disparition de la selle turcique avec altération de la partie interne des deux rochers.

On pense à une tumeur de la poche de Rathke.

Intervention le 25 avril 1933. Par voie latérale, on aborde la tumeur, qui est solide et qu'une biopsie (examen histologique n^o 452) montre être un épithélioma hypophysaire.

Amélioration des symptômes après la trépanation et surtout après la radiothérapie.

Mort brusque fin août 1933.

XXVIII. — OBSERVATION N° 500. Epithélioma hypophysaire

Mme Vei... Adèle, 53 ans. Syndrome chiasmatique avec baisse rapide de la vision. Signes radiologiques de destruction de la région sellaire. Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Intervention le 9 juillet 1938 : Tumeur hypophysaire. Hémorragie au cours de l'ablation. Mort le lendemain.

A l'autopsie : Tumeur encapsulée du côté du III^e ventricule, infiltration de la base du crâne et des parois de la selle par un épithélioma hypophysaire (examen histologique n° 820).

Malade envoyée au Docteur Dechaume par le Docteur Blanc, pour « névrite optique, hémianopsie bitemporale et céphalées ».

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à signaler. Maladies de l'enfance sans gravité. Réglée à 13 ans normalement jusqu'à 48 ans. N'a jamais été malade. Pas d'éthylisme, pas d'antécédents tuberculeux.

Au début de juin 1938, aux environs de la Pentecôte, la malade a eu la grippe avec angine, céphalées, température à 39°. Cet épisode infectieux a duré 8 jours et tout est rentré dans l'ordre.

En reprenant son travail, la malade s'est rendue compte que sa vue baissait.

Le 25 juin 1938, le Docteur Blanc, consulté, trouvait : névrite optique, hémianopsie bitemporale, et conseillait à la malade d'entrer dans le service.

Pas de vomissements, pas de troubles moteurs.

Examen : Malade en bon état général apparent.

Système nerveux : réflexes pupillaires normaux. Les réflexes achilléens sont absents, les rotuliens normaux, le réflexe cutané plantaire est en flexion. Pas de signes cérébelleux.

Au cœur : Bruits normaux, réguliers. T. A. 15/8.

Aux poumons : Rien à signaler.

Examen somatique négatif.

29 juin 1938 : Réaction de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négative dans le sang.

29 juin 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Grosse destruction de la selle turcique qui est agrandie et présente un type de tumeur intrasellaire : il existe des reliquats du dos de la selle et de la clinioïde pos-

térieure, les clinoides antérieures sont creusées à leur base.

On ne voit pas d'usure latérale : les rochers sont intacts.

Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

1^{er} juillet 1938 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : A été examinée il y a un an par Mlle Bussy qui ne lui avait rien signalé d'anormal.

Grippe il y a trois semaines. Sa vue a baissé assez rapidement de l'O. D.

O. D. V. = 1/25. O. G. V. = 2/3, en cherchant, ne voit que les dernières lettres des lignes.

Champ visuel : Hémianopsie bitemporale incomplète, la malade voit encore bouger les doigts dans les champs temporaux, mais très mal, elle les distingue un peu en haut et parvient à les compter, elle les distingue plus vaguement dans les quadrants temporaux inférieurs et ne peut les compter.

L'hémianopsie laisse, à gauche, le point de fixation libre, se s'en approche que de quelques millimètres. A droite, le point de fixation est couvert par un scotome débordant du champ temporal.

Pupilles sensiblement normales, réagissant à la lumière et à la convergence accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne plutôt diminuée des deux côtés.

Fonds : les deux papilles ont des bords nets, la droite est pâle dans son segment temporal ; la gauche a une coloration normale. Les vaisseaux sont un peu rétrécis à droite.

T. A. R. : 20 à droite et à gauche.

En somme, hémianopsie bitemporale, baisse visuelle à droite avec début d'atrophie primitive.

2 juillet 1938 : Glycémie : 0 gr. 83 pour 1.000.

Analyse du sang : Globules rouges : 3.658.000

Globules blancs : 5.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 58 %

Polynucléaires éosinophiles 5 %

Grands mononucléaires 10 %

Moyens mononucléaires 13 %

Lymphocytes 14 %

6 juillet 1938 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Pas d'antécédents auriculaires.

Tympan : droit, normal ; gauche, cicatriciel.

Nez, gorge, larynx : rien à signaler.

Une, deux secousses de nystagmus spontané dans le regard latéral extrême. Pas de Romberg. Forte déviation de la marche aveugle à gauche en arrière, moindre à droite en avant. Pas de déviation appréciable des bras tendus, sauf légère du bras gauche en dedans.

Barany 20 cc., 23°. *Irrigation O. D.* : Après 12", nystagmus régulier, ample durant 90". Bonne transformation rotatoire. Déviation segmentaire normale. Sensation subjective faible.

Irrigation O. G. : Après 10-12", nystagmus régulier durant 75". Bonne transformation rotatoire. Pas de déviation segmentaire. Pas de vertige.

En résumé : Pas de troubles auditifs. Quelques anomalies labyrinthiques sans signification actuelle.

8 juillet 1938 (Docteur Dechaume) : Cette femme vient aujourd'hui avec un syndrome chiasmatique et une destruction de la région sellaire au point de vue radiologique.

Il n'y a aucun signe endocrinien, aucun signe neurologique, notamment aucun signe d'hypertension intracrânienne.

La notion d'un examen ophtalmologique antérieur datant d'un an pourrait faire croire qu'il s'agit d'une tumeur à évolution rapide, d'un épithélioma hypophysaire, cela n'est pas certain, car l'examen ophtalmologique, notamment l'étude du champ visuel, n'a pas été pratiqué.

De toutes manières, l'indication opératoire est formelle, l'intervention est acceptée par la famille.

Il s'agit plus vraisemblablement d'une tumeur hypophysaire plus ancienne, car les épithéliomas hypophysaires que nous avons vus présentent soit des destructions osseuses, soit un autre état général, soit des paralysies du voisinage.

Il semble bien que la tumeur soit encore intrasellaire et il n'est pas sûr (cas antérieur) que les destructions soient véritables, il s'agit peut-être de décalcification de voisinage.

9 juillet 1938 (Docteur Wertheimer) : Scalp du cuir chevelu. Volet droit habituel. Pas d'hypertension.

Lobe frontal facilement décollé et la dure-mère est incisée le long de la petite aile. On découvre le nerf optique droit, puis la tumeur qui s'étale au-dessous de lui sans le déborder en dehors. La tumeur est lobulée, violacée, surtout intrasellaire. La ponction ne ramène pas de liquide. Incision de la capsule, le contenu solide est très dense, elle est enlevée un peu à la curette et ensuite à l'anse, mais l'espace

est très limité dans lequel on peut évoluer entre les deux nerfs optiques et la face intérieure du lobe frontal qu'on ne peut récliner très loin en arrière. En poursuivant l'ablation de petits fragments dans la selle, on a brusquement une hémorragie artérielle importante qui ne cède qu'au tamponnement. Il est impossible de se rendre compte de la course exacte de cette hémorragie ; il semble pourtant qu'elle soit intra-capsulaire de la moitié gauche. Au cours des manœuvres de tamponnement, l'écarteur provoque des lésions superficielles du lobe temporal, mais il ne se produit aucune réaction cérébrale hypertensive. On parvient à limiter le tamponnement à l'intérieur de la loge tumorale et on le laisse en place.

Le lobe frontal droit est non tendu, baisse tensionnelle artérielle et troubles du rythme respiratoire.

Le volet est réappliqué, le tamponnement sera retiré par la suite.

Les suites opératoires ont été désastreuses, la température est montée à 40°5 dans la journée, la malade est morte le 17 juillet 1938, à 3 heures du matin, elle a présenté un pouls petit, des pauses respiratoires, il y a eu un suintement hémorragique par le drain.

L'autopsie partielle a été pratiquée, elle a montré qu'il n'y avait pas de gros foyers de contusion du lobe frontal et du lobe temporal, qu'il y avait un peu de sang au niveau de la région occipitale et dans la fosse cérébrale postérieure, que le tamponnement avait bien été fait dans la selle turcique et que l'hémorragie ne provenait ni d'une communicante ni d'une branche du polygone. Les trois petits tampons étaient en place, il y avait un bourgeon tumoral qui séparait encore le plancher du III^e ventricule, légèrement refoulé de la cavité intratumorale et la tige pituitaire apparaît en arrière de ce bourgeon.

Il ne semble pas y avoir de distension ventriculaire, l'hémorragie ne peut provenir que d'une des artéioles venant à la paroi fibreuse de la selle turcique.

La région sellaire ne semble pas présenter de lésions aussi importantes que le laissait prévoir la radiographie. Elle est prélevée pour examen histologique après décalcification.

Les divers examens histologiques pratiqués (N° 820) montrent qu'il s'agit d'une tumeur à cellules claires indifférenciées.

On pouvait croire à un adénome, dans les fragments pré-

levés au cours de l'intervention ; mais les coupes de la base du crâne montrent l'infiltration et l'envahissement de l'os par les mêmes éléments : il s'agit d'un épithélioma hypophysaire. C'est l'infiltration tumorale qui a réalisé l'aspect de destruction de la région sellaire.

III. — LES CHOLESTEATOMES ET LES KYSTES EPIDERMOIDES SUPRASALLAIRES

Ces tumeurs sont assez rares. Olivecrona leur a consacré une monographie spéciale.

XXIX. — OBSERVATION N° 328. *Cholestéatome suprasellaire.*

Sam... Henri, 16 ans. Baisse rapide de la vision, avec cécité de l'œil gauche sans signe d'hypertension intracrânienne. Selle turcique sensiblement normale. Pas de symptômes endocriniens. Après ventriculographie, on fait le diagnostic d'arachnoidite opto-chiasmatique.

Intervention le 15 avril 1937. Cholestéatome suprasellaire, vérifié par l'examen histologique (n° 913).

Pas de récupération visuelle.

Malade vivant en 1939.

Malade de 16 ans envoyé dans le service, par la Clinique du Professeur Bonnet, où il a été hospitalisé du 9 au 16 décembre 1936. L'observation suivante nous est communiquée :

Le malade entre dans le service pour baisse progressive de la vue des deux yeux.

Le malade voyait très bien, et c'est seulement depuis trois mois qu'il a éprouvé de la peine à lire. Depuis, sa vue a progressivement baissé. Actuellement, il ne voit plus de l'œil gauche, ne distingue même pas s'il y a de la lumière ou pas. L'œil droit lui permet encore de distinguer des objets, mais il les voit flous, de plus, le champ visuel droit est diminué.

Examen général : T. A. : 12,5/7,5.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Mlle Bussy : Fond d'œil gauche : papille très pâle dans le segment temporal. Il reste encore un segment un peu coloré dans la partie nasale ; léger staphylome semblable à un staphylome myopique. Excavation atrophique du fond dans lequel on aperçoit la lame criblée. Vaisseaux de calibre encore normal.

O. D. : Segment temporal très pâle et excavé, on voit aussi la lame criblée. Segment nasal encore coloré. Papillome avec petits staphylomes myopiques. Vaisseaux de calibre normal.

15 décembre 1936 (Professeur Bonnet) : F. O. G. : Il s'agit semble-t-il d'une atrophie de la papille de type primitif, survenue sur une papille en excavation physiologique. En effet, sur le segment nasal il existe encore une bordure de coloration très légèrement rosée formant une sorte de diaphragme qui s'étale en croissant vers le bord externe, tandis que le fond de la papille apparaît très profond. Ce fond est atrophique, d'un blanc nacré, bleuté avec une plaque d'atrophie choroïdienne, qui occupe le segment temporal, elle semble, elle-même, former un diaphragme sous-jacent au premier. Une artère sylvio-rétinienne occupe ce diaphragme. On la voit se recourber en crochet aigu et l'on perçoit très distinctement son orifice de pénétration dans l'épaisseur de ce diaphragme pigmenté. Le fond de la rétine a la coloration qu'il a chez les sujets bruns, marbré de pigments, la macula est absolument normale. Les vaisseaux rétiens sont tout à fait normaux. On n'observe nulle part ni halo, ni inflammation, si ce n'est le long de l'artère temporale supérieure ; encore s'agit-il peut-être de reflets.

O. D. : La papille est beaucoup moins atrophiée, aspect d'excavation physiologique, mais sans cette apparence de diaphragme qui existe de l'autre côté. D'autre part, le bord nasal forme un bourrelet légèrement saillant qui donne l'impression d'être très en avant du champ temporal de la papille. Il ne faudrait tout de même pas considérer cet aspect comme un œdème du bord nasal. Le centre de l'excavation est atrophique, mais cette atrophie est infiniment moins prononcée en degré que du côté opposé. Les vaisseaux sont normaux.

16 décembre 1936 : Le malade passe dans la clinique du Professeur Lépine. A l'examen, on trouve :

Des pupilles inégales. La pupille gauche est dilatée, elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. La pupille droite réagit bien aux deux modes. Pas de nystagmus.

Les réflexes tendineux sont obtenus.

Pas de signe de Babinski ou de Romberg. Le malade ne se plaint d'ailleurs ni de vertiges, ni de céphalées.

Au cœur : les bruits sont bien frappés. T. A. : 11/6. Pas de bruit anormal.

Aux poumons, rien à signaler. L'abdomen est souple. On ne sent ni le foie, ni la rate. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

17 décembre 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/50. O. G. V. = Pas de perception lumineuse.

O. D. : Champ visuel : pas de perception de l'index sur toute l'étendue du champ visuel, seule la main est perçue très vaguement dans le quadrant inféro-nasal. L'étendue du champ temporal est normale.

La pupille en demi-mydriase, réagit un peu à la lumière et à la convergence-accommodation.

O. G. : Immobile à la lumière, en mydriase plus marquée, réagit un peu à la convergence.

Motilité oculaire normale.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : papilles en voie d'atrophie. La gauche est blanchâtre dans son ensemble.

La droite, encore un peu colorée du côté nasal.

Il semble s'agir d'une atrophie primitive. Les papilles sont ovalaires, comme bordées d'un léger staphylome du côté temporal (bien que le malade ne soit pas myope), donnant au premier abord un aspect irrégulier des bords papillaires. Ceux-ci sont en réalité assez nets et cet aspect irrégulier semble être congénital et non post-œdémateux.

T. A. R. : 25/30.

17 décembre 1936 : *Radiographie* (Docteur Alfred Lévy) : Calotte crânienne avec empreintes digitales sans signes vasculaires anormaux, mais avec aspect criblé de l'os.

Sutures antérieures normales, sutures postérieures plus apparentes qu'il y a normalement. Il existe, au niveau des deux régions pariétales deux zones d'apparence d'érosion arrondie : trous pariétaux conservés ou agrandis.

La selle turcique présente une lame quadrilatère en posi-

tion arrondie à son extrémité supérieure, à base massive, sans trace d'érosion. Le fond est plat et les clinoides antérieures sont volumineuses et épaisses avec un bord supérieur concave en haut. Sur les profils, elles bordent étroitement la cavité sellaire, celle-ci cependant, n'est pas très diminuée. Le tubercule de la selle est de volume normal.

De face (tronc en flexion forcée), le sommet de la lame quadrilatère est irrégulier et il semble, comme sur le profil, exister au-dessus de son sommet une calcification plus dense.

Modifications de la voûte orbitaire dues à de profondes empreintes de l'étage antérieur du crâne.

Le petit malade présente certainement une histoire tumorale, probablement un méningiome de la région sellaire. C'est un malade d'interprétation difficile.

Une ventriculographie est nécessaire, le malade quitte le service et reviendra à nouveau pour un examen complet et une intervention.

Le petit malade revient dans le service le 7 avril 1937. Pas de modification de l'état général, à part une grippe cet hiver.

L'examen neurologique est négatif. Pas de polyurie, pas de glycosurie.

8 avril 1937 : *Radiographie* (Docteur Alfred Lévy) : Crâne d'hypertension avec empreintes digitales, sutures postérieures larges, épaisseur normale de la fosse postérieure.

Trous pariétaux apparents.

Asymétrie des clinoides antérieures dont la droite est effilée.

8 avril 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Pas de modification notable depuis le dernier examen. Même acuité visuelle de 1/50 à droite et vision nulle à gauche.

Pas de modification des fonds d'œil.

La pupille droite, moins dilatée, réagit bien à la lumière et à la convergence-accommodation, la gauche ne réagit qu'au consensuel.

Champ visuel : O. D. : Conservation d'une bonne perception dans tout le champ temporal, voit à peine la main dans le champ nasal.

T. A. R. : 25.

Docteur Dechaume : Dans ces conditions, on est obligé d'admettre une lésion suprasellaire intéressant le nerf optique gauche et la partie externe de la bandelette optique droi-

te. On voit mal une tumeur donnant une telle séméiologie et on se demande s'il ne s'agit pas d'une méningite opto-chiasmatique.

L'intervention est acceptée par la famille.

15 avril 1937 : *Ventriculographie* (Docteur Mansuy) : Les ventricules sont sous tension. L'air ressort après 20 cc. Les clichés ne montrent pas de dilatation ventriculaire mais une amputation de la partie antérieure du III^e ventricule qui n'est d'ailleurs pas déplacé.

Il s'agit donc d'une formation pré et suprasellaire. On garde, avant l'intervention, l'impression d'une méningite opto-chiasmatique avec atteinte du nerf optique gauche et lésion de la partie externe de la bandelette optique droite ou d'un kyste refoulant la partie antérieure du III^e ventricule. L'intervention se fera par voie frontale droite.

Intervention (Docteurs Wertheimer et Mansuy) : Position dorsale. Anesthésie locale. On trace une incision de scalp allant d'un tragus à l'autre. Décollement du cuir chevelu, on taille un volet temporo-frontal droit qu'on bascule en dehors en conservant la plus grande partie du muscle temporal. Le tracé antérieur de ce volet étant trop haut, on est obligé de l'agrandir aux dépens de l'écaille frontale, mais sans créer de perte de substance définitive.

Décollement du lobe temporal à travers la dure-mère jusqu'en arrière de la petite aile du sphénoïde. La dure-mère est incisée, ce qui donne issue à une certaine quantité de liquide. Découverte de la région préchiasmatique où l'on aperçoit une tumeur d'aspect nacré, brillante, lobulée, qui est située entre les deux nerfs optiques et qui déborde largement en dehors la face inférieure du nerf optique droit. Une ponction de la tumeur ne ramène pas de liquide, sa capsule, d'ailleurs, est très mince, elle est incisée, et le contour en est progressivement cureté et morcelé.

L'aspect est exactement celui d'un *cholestéatome*. Progressivement, on peut dégager toute la région, la tumeur étant enlevée, le nerf optique droit est complètement libéré. Il reste sûrement quelques fragments de la tumeur contre le nerf optique gauche.

Hémostase satisfaisante, on laisse revenir le lobe frontal. Drain. Réapplication du volet. Suture du cuir chevelu.

L'examen histologique (n° 913), permet de vérifier la nature épidermoïde du cholestéatome.

A la fin de l'intervention, bon état général. Température 38° 3. Le malade a sa connaissance complète T. A. : 16. Il est 13 h. 30.

A 16 heures, brusquement, coma, poses respiratoires, le malade est en résolution musculaire complète, cyanose, la température monte rapidement à 40°.

Le Docteur Dechaume le voit à 16 h. 30. Le pansement a suinté. Abolition des réflexes, pupilles en myosis, résolution musculaire, poses respiratoires. Etat grave ; il y a vraisemblablement une hémorragie interne.

Ponction lombaire : liquide rosé à peine, sous tension. T. A. à 14.

Réintervention à 17 heures (Docteur Wertheimer) : Ouverture sur divers plans. Suintement en nappe, sans hémorragie véritable ; le cerveau est gonflé, la dure-mère tendue.

A l'exploration, le drain n'est plus en place au voisinage de l'ouverture méningée. Pas de caillots véritables. Peu à peu, pendant que localement le cerveau se dégonfle et que le suintement s'arrête, le malade reprend connaissance, parle, la respiration devient régulière et la température redescend au-dessous de 39°.

Le cerveau reprend son volume normal et l'on referme avec des sutures cutanées un peu large. Le suintement est dû à une hypertension intracranienne.

Docteur Dechaume. — Les suites opératoires après la réintervention ont été excellentes, au point de vue général et au point de vue thermique, pendant 4 jours. Pendant 12 jours le malade a eu une température atteignant chaque soir 39°.

Le L. C. R. qui avait été recueilli au cours de l'intervention avait la composition suivante :

Moins d'un élément par millimètre cube. Moins de 0 gr. 30 d'albumine. Pas d'hypoglycorachie. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une *ponction lombaire* avait été faite le lendemain de l'intervention : 3 lymphocytes par millimètre cube. Nombreuses hématies. 1 gr. 80 d'albumine. Sucre diminué. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une *dernière ponction lombaire* a été faite le 26 avril 1937 : 8 éléments blancs par millimètre cube. 0 gr. 30 d'albumine. Sucre normal. Pas de bacilles de Koch.

8 avril 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) :

Pas de modifications notables depuis le dernier examen. Même acuité visuelle de 1/50 à droite et vision nulle à gauche.

Pas de modification des fonds d'yeux.

La papille droite, moins dilatée, réagit bien à la lumière et à la convergence-accommodation ; la gauche ne réagit qu'au consensuel.

Champ visuel : O. D., conservation d'une bonne perception dans tout le champ temporal ; voit à peine la main dans le champ nasal. T. A. R. : 25.

Ce n'est que le 8 mai que la température a commencé à redescendre petit à petit, pour redevenir normale vers le 20. Le malade n'a présenté aucune hémiplegie, simplement de la somnolence ; par moments, un peu d'agitation comme dans les premiers jours.

Le malade quitte le service le 27 mai 1937.

Le malade était dans le même état, du point de vue général, au début de 1939.

XXX. — OBSERVATION N° 550. Kyste épidermoïde suprasellaire.

Yn... Angel, 48 ans. Syndrome chiasmatique ayant évolué depuis plusieurs années jusqu'à la cécité de l'œil gauche. Pas de modification radiologique de la selle turcique. Après ventriculographie, on pense encore à une méningite opto-chiasmatique.

Intervention le 10 janvier 1939 : Tumeur kystique suprasellaire à cholestérine dont la paroi présente un revêtement épidermique (examen histologique N° 901).

Peu de modifications dans la vision.

Malade envoyé au centre de neuro-chirurgie par la Clinique du Professeur Savy, le 3 janvier 1939, avec l'observation suivante :

Malade de 48 ans qui entre dans le service pour faiblesse générale et pour des céphalées.

Rien à signaler dans les antécédents collatéraux.

Personnellement, une fièvre typhoïde à 7 ans et une pneumonie à 24 ans.

Par ailleurs le malade se portait bien jusqu'à il y a 3 ans, date à laquelle il présente des troubles oculaires avec atteinte de l'état général.

1° Les troubles oculaires évoluent progressivement au niveau de l'œil gauche, le malade a de la difficulté pour lire et voit la même ligne à des niveaux différents. A ce moment-là il consulte le Docteur Perrin qui pratiqua un examen oculaire et qui ordonne « des piqûres pour remonter l'état général du malade », et, d'autre part, des piqûres intra-veineuses, dont on ne peut faire préciser le contenu au malade.

Malgré le traitement, ces troubles oculaires évoluent vers la perte totale de l'œil.

2° En même temps apparaissent des céphalées violentes, localisées à la région temporale et occipitale droite ; ces céphalées sont continues mais avec des paroxysmes. Elles prennent une intensité de plus en plus grande.

3° Des vomissements qui sont apparus en même temps que les céphalées. Ceux-ci surviennent au moment des paroxysmes douloureux et particulièrement le matin, après le petit déjeuner. Tous ces troubles évoluent progressivement ; le malade se plaint d'une atteinte très nette de l'état général : perte de poids de 9 kilogs.

Faiblesse générale et impuissance.

Le Docteur Picot ordonne au malade un traitement opothérapique hépatique qui, bien que très important, ne donne aucun résultat. C'est à ce moment que le malade entre à l'hôpital.

Examen : On est en présence d'un malade amaigri, mais qui a conservé son panicule adipeux. On note une coloration pâle et jaunâtre du visage, bien que les muqueuses ne soient pas très anémiées.

Le malade se plaint de la perte totale de la vision de l'œil gauche qui ne peut percevoir que la clarté.

A ce niveau on constate une mydriase qui obéit aux réflexes lumineux, mais faiblement.

Par contre, l'œil droit est normal, le réflexe à la lumière est obtenu, mais on constate une hémianopsie temporale.

Examen abdominal négatif. Examen cardiaque négatif. T A. = 11/7. Examen pulmonaire : quelques râles au niveau de la partie moyenne de l'hémithorax gauche. L'examen neurologique montre des réflexes rotuliens vifs. Réflexes achilléens normaux. Pas de signe de Babinski. En somme apparition progressive chez un malade de 48 ans, depuis 3 ans, de signes d'hypertension intracrânienne. On demande un examen

du fond d'œil, une radiographie du crâne, une lame de sang, un B. W. une ponction lombaire après examen du fond d'œil.

Docteur Romagny : Le malade nie la spécificité ; sa femme a eu une fausse couche et 4 enfants, dont deux morts en bas-âge, d'affection pulmonaire.

Pas d'antécédents bacillaires.

Début de l'affection actuelle, il y a 3 ans environ, par association de :

Céphalées, vomissements matinaux et troubles oculaires ; le tout a évolué de façon progressive dans l'ensemble, mais il existe des poussées paroxystiques évoquant des crises d'hypertension intracrânienne.

A signaler en outre que depuis ce moment le malade boit et fume plus qu'auparavant ; il aurait enfin perdu 9 kilos environ, serait devenu anémique (traitement à l'hépatrol) et présente une impuissance complète.

A l'examen : 1° *Oculaire* : cécité complète à gauche, mydriase, mais réaction à la lumière ; à droite, hémianopsie temporale.

2° *Examen neurologique* : réflexe rotulien plus vif à gauche ; de ce côté, le cutané plantaire est hésitant. Pas de signes cérébelleux.

3° *Examen somatique* négatif. Rien aux poumons, ni au cœur.

Foie non perçu.

A signaler seulement une minime régression infantile des testicules qui sont sensibles mais très petits et très mous.

En résumé : Malade de 48 ans présentant depuis 3 ans un syndrome de céphalées, vomissements et troubles oculaires, auxquels semblent s'ajouter des signes de la série infuntibulo-tubérienne.

Pas de troubles du côté du trijumeau ni du glosso-pharyngien.

15 décembre 1938 : Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Numération globulaire : Globules rouges : 4.650.000 ; Globules blancs : 10.000 ; Hémoglobine : 65 % ; Valeur globulaire : 0,6.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	50
— éosinophiles	4
— basophiles	3
Lymphocytes	16

16 décembre 1938 : *Examen ophtalmologique* (Professeur Bonnet) : O. D. V. = 1/4 avec sph. + 1. O. G. V. : nulle.

Motilité oculaire normale dans toutes les directions.

Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

O. G. : pupille en mydriase modérée, réagit à peine à la lumière ainsi qu'à l'accommodation. Réflexe consensuel parfait.

O. D. : pupille normale.

F. O. : atrophie optique d'aspect post-névritique avec halo de périvasculature autour de quelques vaisseaux de la papille. Pas de taches chorio-rétiniennes. T. A. R. : 50.

Champ visuel : nul à gauche. A droite : abolition du champ temporal.

20 décembre 1938 : *Examen oto-rhino-laryngologique* : Le malade ne présente aucune lésion auriculaire importante, ni à l'oreille interne, ni à l'oreille moyenne.

22 décembre 1938 : *Examen ophtalmologique* (Professeur Bonnet) : Les signes ophtalmologiques sont en faveur d'une néoplasie voisine du chiasma.

L'œil gauche paraît avoir été atteint avant l'œil droit ; nous pouvons penser qu'il y a eu, à un moment donné, une hémianopsie bitemporale.

A son entrée dans le service de neuro-chirurgie :

4 janvier 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Baisse visuelle insidieuse de l'O. G., dont le malade s'est rendu compte pour la première fois il y a 3 ans. Cette baisse visuelle paraît avoir été progressive. Le malade ne s'est pas rendu compte si son champ temporal avait été plus atteint au début que son champ nasal. La seule chose importante qu'il signale et qui peut confirmer le diagnostic de syndrome chiasmatique, c'est qu'à la fin, avant la cécité complète de cet O. G. qui remonte à 16 mois environ, il voyait encore un peu dans son champ nasal et rien dans son champ temporal.

La vision de l'O. D. baisse depuis 6 mois environ. Le malade signale qu'au début de ces troubles visuels, il y a 3 ans,

il voyait les lignes d'un texte comme coupées et décalées ; on ne parvient pas à obtenir d'autres précisions.

O. D. V. = 1/6, non améliorable par les verres, avec cécité dans tout le champ temporal et conservation d'un champ nasal normal d'étendue.

Papille blanche, à bords réguliers, sans modifications vasculaires importantes. C'est à peine si quelques vaisseaux, de ce côté, ont un calibre un peu irrégulier lorsqu'ils franchissent le bord papillaire, sans périvasculare notable.

L'examen de l'O. D. seul ne permet pas de faire un diagnostic ferme d'atrophie optique primitive ou secondaire.

O. G. V. = 0. La papille est blanche, à bords crénelés. Il existe nettement, à 10 h. 30 surtout et vers 6 heures, des signes de périvasculare faisant, de ce côté, porter le diagnostic d'atrophie optique post-névritique ou œdémateuse.

Des deux côtés les vaisseaux ont un calibre sensiblement normal. Les veines sont plutôt dilatées. T. A. R. = 20.

La pupille droite a des réflexes normaux. A gauche, le réflexe lumineux direct est aboli ; les autres réflexes sont normaux. Pas de troubles de la motilité oculaire. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale.

L'absence de signes radiologiques fait penser qu'il doit s'agir d'une arachnoïdite opto-chiasmatique et non d'un syndrome chiasmatique d'origine tumorale.

4 janvier 1939 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Présence d'un crâne vasculaire avec gros réseau artériel, sans hétérogénéité de la faux, sans étoiles veineuses marquées ; petite lacune frontale gauche à bords irréguliers, sans réaction dense périphérique.

Epiphyse volumineuse non déplacée latéralement, peut-être légèrement refoulée en arrière. Le tubercule de la selle est évidé, mais l'os n'est pas dense ; le bord supérieur des clinoides antérieures est concave et plus à gauche qu'à droite ; les clinoides postérieures sont allongées dans le sens antéro-postérieur et présentent un bord supérieur concave en haut ; le fond de la selle est normal, la cavité est plutôt aplatie.

Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

En somme : On ne voit pas de signe net de tumeur intracrânienne ; cependant les modifications des apophyses clinoides, l'aspect de l'épiphyse donnent l'impression d'une modification dans la région suprasellaire médiane.

Il sera intéressant de voir les canaux optiques de ce malade (latéralisation possible).

Docteur Dechaume. — Ce malade est d'interprétation difficile. Pour un syndrome d'hypertension intracrânienne datant de 3 ans, il y aurait certainement des modifications osseuses ; pour une lésion de la région hypophysaire de la même date, la radiographie montrerait des modifications de la région sellaïre. Il serait intéressant d'avoir l'examen ophtalmologique du Docteur Perrin ; mais il ne semble pas que le champ visuel ait été recherché à cette époque. Il semble bien, d'après ce qu'a dit le Docteur Blanc, que l'hémianopsie soit bitemporale.

En tout cas, comme à l'examen clinique, on ne trouve rien au point de vue neurologique.

L'impuissance signalée par le malade ne s'accompagne d'aucun signe d'infantilisme réversif.

Il n'y a pas de signe de syphilis viscérale. On garde l'arrière-pensée d'un syndrome opto-chiasmatique du type neuro-papillite. On décide une ventriculographie qui est acceptée par la famille.

5 janvier 1939 : *Ventriculographie* (Docteur Wertheimer) : Elle se fait sans incident. On trouve les deux ventricules. L'air ressort tout de suite ; la communication paraît d'ailleurs difficile entre les deux ventricules. A un moment donné le malade prend une crise ; on s'arrête au bout de 30 centimètres cubes.

Les clichés montrent (Docteur Alfred Lévy) : ventricules non dilatés mais d'image difficile à interpréter.

L'extrémité antérieure des cornes antérieures manquent ; donnant un aspect en biseau. Les cornes sphénoïdales et occipitales sont en bonne place. On ne voit par le trou de Monro, seule la portion postérieure du III^e ventricule est visible. La citerne chiasmatique paraît relevée.

Sur les vues de face on voit une lacune à prédominance droite et débordant sur la corne antérieure droite.

La ventriculographie et la lettre du Docteur Perrin que nous venons de recevoir nous permettent de discuter autrement le problème.

Lettre du Docteur Perrin le 9 janvier 1939 : « Je vois en effet régulièrement à ma consultation M. Yn... Il a une *atro-
phie des nerfs optiques* à évolution très rapide, qui a pour-
tant été arrêtée dans sa marche par le cyanure et le mutha-

nol. La tension de l'artère centrale de la rétine était normale. Il n'y avait ni vertiges, ni vomissements, ni troubles de compression. Nous avons éloigné le diagnostic de tumeur.

« En tout cas, moi je ne l'ai jamais vu à la période d'*œdème* ou de *stase*. En 1935 ses papilles étaient déjà totalement décolorées.

« J'avais pensé aussi à une arachnoïdite. Enfin, c'est un syndrome extrêmement complexe.

« En tout cas, il n'a pas été hospitalisé et il ne nous a pas été possible de faire des examens complémentaires. »

Docteur Dechaume. — Une neuro-papillite n'existait pas en 1935 puisqu'il y avait une décoloration sans papillite. Il n'y a pas de dilatation ventriculaire, donc pas d'hypertension intracrânienne ; la partie antérieure du III^e ventricule est refoulée en arrière, il y a donc une tumeur : méningite séreuse opto-chiasmatique ou bien tumeur de la poche de Rathke. Il y a peut-être sur une radiographie de profil une petite calcification.

On part avec un diagnostic imprécis au point de vue nature, mais on fera la découverte de la région chiasmatique par la région frontale droite.

10 janvier 1939 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp. Volet pariéto-temporo-frontal droit qu'on conduit très bas et qu'on fracture. Décollement facile du lobe frontal. Incision de la dure-mère qui laisse écouler une grande quantité de liquide, ce qui permet un accès facile sur la région chiasmatique. Aspect typique de la méningite séreuse. Libération du nerf optique droit, dont l'aspect est normal. En dedans de lui, dans la région préchiasmatique, *bombe une tumeur kystique du volume d'une cerise* ; on la ponctionne, on retire un liquide laiteux avec des paillettes de cholestérine.

Il s'agit donc d'une tumeur kystique de la poche de Rathke, à développement suprasellaire et préchiasmatique. Le kyste est largement ouvert et une partie de sa paroi est réséquée, mais il serait dangereux de pousser plus loin l'extirpation.

Le nerf optique gauche apparaît complètement atrophié ; l'artère ophtalmique gauche paraît naître d'un volumineux point artériel difficile à identifier.

Réapplication du volet sur un drain, fixation par un fil. Intervention bien supportée.

Les suites opératoires ont été parfaites ; la température, qui était montée à 40°, est redevenue normale le 6° jour. Il n'y a pas eu d'incident.

L'examen histologique N° 901 a montré qu'il s'agissait d'un kyste à revêtement épidermique rappelant plus le kyste épidermoïde que la tumeur de la poche de Rathke.

5 janvier 1939 : Le liquide ventriculaire recueilli avait la composition suivante :

1° *Cytologie* : A la cellule de Nageotte on compte 2 lymphocytes par millimètre cube. Nombreuses hématies.

2° *Chimie* : Albumine : 0 gr. 30 par litre. Sucre : pas d'hypoglycorachie.

3° *Réaction de Bordet-Wassermann* négative.

Il n'y a pas eu de diabète insipide, pas eu de sommeil prolongé.

Il est resté un petit point fistuleux à droite. Une radiographie est faite le 20 février 1939, elle montre qu'il n'y a pas de séquestre osseux.

2 mars 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/6 faible avec conservation du champ visuel ; ne voit rien dans le champ temporal. O. G. V. = 0.

Pas de modification notable des papilles. Les veines sont plutôt dilatées. T. A. R. = 35.

Comme il y avait un petit trajet fistuleux persistant, le Docteur Mansuy débride un peu, et dans les jours qui suivent une amélioration se produit.

Le malade quitte le service, presque cicatrisé, le 20 mars 1939.

Signalons qu'il y a eu un peu de trismus pendant quelques semaines après l'opération.

IV. — LES MENINGIOMES PRESELLAIRES, SUPRASSELLAIRES ET LATEROSELLAIRES

Nous avons dit que les méningiomes rétrosellaires, par leur évolution postérieure, ne faisaient pas partie de ces tumeurs de la région sellaire.

Parmi ceux qui se développent au voisinage de la selle, il en est un type bien défini : ce sont les méningiomes du tubercule de la selle, individualisés par Cushing, et qui constituent le plus schématique des méningiomes suprasellaires (avec syndrome chiasmatique sans modification de la selle turcique). Guillaumat, dans sa thèse sur les méningiomes suprasellaires, a bien montré qu'il y avait toutes les transitions entre ces méningiomes suprasellaires, qui soulèvent le chiasma, et la variété la plus postérieure des méningiomes de la gouttière olfactive.

Ceux-ci, dont on trouve des exemples dans la thèse d'Aiguier, peuvent atteindre, en arrière, le chiasma. Il existe des méningiomes du jugum qui, comme le montre Guillaumat, chargent de haut en bas le chiasma et qui diffèrent ainsi des méningiomes du tubercule : l'un étant sous-chiasmatique, l'autre sus-chiasmatique.

De même, à côté des méningiomes latérosellaires, développés au contact de la selle, il est des cas de méningiomes de la petite aile du sphénoïde — variété interne — bien étudiés par Puech et Loisel, qui font la transition entre les méningiomes juxtassellaires et les méningiomes classiques de la partie moyenne de la petite aile du sphénoïde.

Nous ne pouvons pas entrer dans le détail de la description de ces méningiomes et nous grouperons leurs observations, en :

- a) méningiomes de la gouttière olfactive ;
- b) méningiomes pré et suprasellaires ;
- c) méningiomes latérosellaires.

a) Méningiomes de la gouttière olfactive

XXXI — OBSERVATION N° 37. *Méningiome du sillon olfactif.* (In Thèse Aiguier, p. 47, Lyon, 1933.)

Mlle Cl... Marie, 56 ans, modiste.

18 juillet 1932 : Vient consulter pour baisse visuelle considérable. V. O. D. G. = 1/10 après correction. Scotome central.

Hospitalisée le 8 août 1932. Pas d'antécédents intéressants. L'affection actuelle remonte à deux ans au moins : elle a débuté par de l'insomnie accompagnée d'asthénie. Il y a 18 mois, la malade s'est aperçue qu'elle ne reconnaissait plus les odeurs. La vue baisse depuis un an environ ; elle a commencé par l'œil droit et a intéressé le champ temporal, au début. Les troubles n'ont fait que s'accroître par la suite.

Céphalées frontales et bitemporales peu vives ; sensation de pesanteur. Hypoacousie.

Examen ophtalmologique : O. D. G. V. = 1/200. Rétrécissement bitemporal du champ visuel. Papilles à bords nets un peu pâles dans leur segment temporal.

Examen O. R. L. : Hypoacousie surtout marquée à droite ; vertiges et bourdonnements d'oreilles. Anosmie bilatérale.

Radiographie : Tubercule de la selle d'aspect irrégulier, calcifications suprasellaires gauches et au-dessus de la clinôïde postérieure à droite.

Examen neurologique. — Légère hypertension artérielle (17/10). B. W. négatif dans le sang et le L. C. R. Examen complètement négatif, notamment dans la recherche de : syndrome adiposo-génital, acromégalie, maladie de Recklinghausen, de signes pyramidaux et cérébelleux.

Diagnostic porté : Méningiome du sillon olfactif développé surtout à gauche.

29 octobre 1932 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Voie transfrontale gauche. En réclinant le lobe frontal gauche, on trouve la tumeur diagnostiquée : elle est volumineuse et a refoulé vers le haut le lobe frontal, en l'aplatissant. Résection un peu incomplète au bistouri électrique.

Examen histologique : Méningoblastome d'aspect épithélial.

Suites bonnes, lorsque le 7 novembre la malade tombe dans le coma ; hémiplegie droite avec Babinski. Mort dans la nuit.

Autopsie : Il ne s'agit pas d'une hémorragie dans le foyer opératoire, mais d'une méningo-encéphalite secondaire due, comme l'enquête l'a montré, à une faute dans la stérilisation du sérum employé.

La tumeur, du volume d'une orange, a l'aspect classique des méningiomes du sillon olfactif. Elle est nettement énucléable, repoussant le chiasma en arrière, engainant le nerf optique gauche et venant comprimer la bandelette olfactive et le nerf optique droits.

XXXII. — OBSERVATION N° 38. Méningiome du sillon olfactif. (In Thèse Aiguier, Lyon, 1933, p. 44.)

Homme de 26 ans, interné le 2 juillet 1932 à la Maison de Santé de Saint-Jean-de-Dieu. Petite taille, faciès de débile sournois, stigmates de dégénérescence. Ethylique certain : caractère devenu brutal et violent, cauchemars avec zoopsies, tremblements de la langue et des doigts.

Le 28 octobre 1932 : Après une crise comitiale survenue quelques jours avant, le malade accuse une baisse notable de la vue. Torpeur et somnolence.

Examen ophtalmologique rendu impossible par l'état mental du malade.

P. L. : Liquide céphalo-rachidien hypertendu (40 au Claude). Hyperalbuminose. Lymphocytose légère. B.-W. négatif.

L'attention était attirée sur une hypertension intracrânienne et la possibilité d'une tumeur cérébrale quand le malade décéda.

Sa mère, interrogée alors, raconte que les troubles ont débuté en 1931 : changement radical du caractère, excès éthy-

liques, somnolence et apathie, le tout ayant débuté par une « crise ».

Autopsie : Tumeur assez dure, du volume d'une orange, développée à la partie inférieure des lobes frontaux qu'elle refoule en haut et en arrière, ainsi que le chiasma et la partie antérieure du III^e ventricule. Elle adhère très fortement au plan osseux : c'est un *méningiome du sillon olfactif*.

Examen histologique : méningoblastome d'allure épithéliale avec quelques calcosphérites.

b) Méningiomes présellaires et suprasellaires

XXXIII. — OBSERVATION N° 46. Val... Claude, 20 ans.

Syndrome d'atteinte des deux nerfs optiques sans hypertension intracrânienne. Densification de l'étage antérieur, en avant de la selle, au voisinage du canal optique.

On pense à un méningiome ou à une tumeur de la poche de Rathke.

Intervention le 8 décembre 1932 : Méningiome au voisinage de l'apophyse clinéoïde gauche. Exérèse partielle. Hémorragie. Décès.

Autopsie : Méningiome en plaque, inséré entre les deux nerfs optiques, allant, en arrière, sous le plancher du III^e ventricule et pénétrant dans l'orbite gauche.

Examen histologique N° 350 : C'est, en réalité, un méningiome en plaques du jugum (méningiome suprasellaire, sus-chiasmatique).

Entre à la Clinique ophtalmologique le 24 octobre 1932, envoyé par le docteur Paufigue.

Ce petit malade n'a pas d'antécédents héréditaires importants. Il aurait eu personnellement une Bronchite aiguë et aurait perdu la vision de l'œil gauche depuis l'âge de 12 ans environ. C'est à cette époque que cette cécité fut remarquée sans que l'on s'en inquiète outre mesure.

C'est au début de juin 1932 que la vue de l'œil droit commence à baisser. A ce moment, le malade s'aperçoit qu'après quelques minutes de lecture les caractères se mettent à danser, se troublent. Même phénomène lorsque le malade va à bicyclette. A certains moments il ne voit plus la route. Le malade consulte un ophtalmologiste à Saint-Etienne, puis un

autre à Saint-Chamond. On lui fait un traitement au cyanure et au muthanol. L'affection aurait été particulièrement améliorée par ce traitement ; mais comme l'amélioration ne s'est pas poursuivie, le malade consulte le Docteur Paufigue qui le fait hospitaliser le 24 octobre 1932 dans la Clinique ophtalmologique.

A son entrée dans le service, on se trouve en présence d'un malade assez malingre.

L'examen ne montre pas de troubles notables de la sensibilité. Pas de troubles de la motricité. Pas de signe de Babinski. Pas de Romberg. Aucun signe de la série cérébelleuse. Examen viscéral négatif ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On fait une ponction lombaire. Tension rachidienne au Claude : 32. Cytologie : moins d'un élément par millimètre cube. Sucre normal. Réaction de Wassermann négative.

Examen oculaire : Strabisme convergent de l'œil gauche. Cet œil gauche n'a aucune perception lumineuse, et le malade confirme que c'est depuis l'âge de 12 ans qu'il ne voit rien de cet œil. A droite et à gauche, mouvements oculaires d'amplitude normale.

La pupille droite réagit normalement à la lumière alors que la pupille gauche est complètement immobile. Elle réagit cependant au réflexe consensuel. Champ visuel à droite très légèrement rétréci d'une façon concentrique. Pas de rétrécissement notable pour les couleurs. Pas de scotome central. O. D. V. = 1/5. O. G. V. = 0. Sensibilité normale à droite et à gauche.

Examen O. R. L. : Négatif pour les oreilles et la gorge. Gros cornet sans atteinte des sinus.

8 novembre 1932 : Ablation du cornet moyen.

9 novembre 1932 : *Examen ophtalmoscopique* (Professeur Bonnet) : O. D. = atrophie optique du type post-névritique. La papille est blanche dans sa moitié temporale, très légèrement rosée au centre. Légère couche de pigments sur le bord temporal. Les vaisseaux sont peu modifiés, veines noires et tortueuses, macula normale, cependant très effacée.

O. G. : Même type d'atrophie post-névritique, mais vaisseaux nombreux, riches, sans altérations apparentes. Atrophie de la rétine, de sorte que la région maculaire dessine le feu d'artifice des fibres qui radient de la macula.

20 novembre 1932 : Examen en commun : Docteur De-

chaume, Professeur Bonnet, Docteur Paufigue. Cicatrice brûlure région pectorale gauche. Pas de syndrome adiposogénital. Examen neurologique complètement négatif. Pas de signe de la série pyramidale. Pas de signes cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes cutanés normaux. Aucun signe du côté des nerfs craniens. Pas de surdité. Il faut retenir seulement :

1° Atrophie dite post-névritique : Il est impossible de dire s'il s'agit d'une compression, soit au niveau du canal optique, soit d'une atrophie après hypertension intracrânienne. Le champ visuel éliminerait toute idée de syndrome chiasmatique.

2° La radiographie du crâne montre une épiphyse calcifiée, le plancher de l'étage antérieur de la selle densifié avec calcification des parois du canal optique qui ne paraissent pas rétrécies ni d'un côté, ni de l'autre (radiographie), mais qui sont baguées par une zone d'ostéite ou de périostite condensante, une selle pontée. Il existe également des calcifications, l'une en arrière de la lame basilaire (artère calcifiée), l'autre au-dessus de l'épiphyse et à gauche.

3° La ponction lombaire, qui nous montre pas de dissociation albumino-cytologique, mais une tension à la limite de la normale : 32.

Si l'on reprend l'histoire clinique, la perte de la vision de l'œil gauche date de 8 ans au moins. La modification de l'acuité de l'œil droit ne date que de quelques mois.

Rien ne permet de penser à une affection médicale, lésions inflammatoires, y compris spécifiques, du névraxe ou du nerf optique. Il ne s'agit pas d'une ostéite ou périostite syphilitique du massif osseux autour du canal optique.

Deux hypothèses restent à discuter :

a) Celle envisagée d'abord d'une ostéite condensante d'origine indéterminée comprimant les voies optiques au niveau des canaux optiques (réaction méningée puisque le calibre est normal) et s'accompagnant de calcifications à distances : région épiphysaire, artère de la base ;

b) Bien qu'à aucun moment le malade n'ait eu un syndrome d'hypertension intracrânienne, celle d'une tumeur à évolution lente intéressant la région chiasmatique. Il est possible de voir des tumeurs de la poche de Rathke donnant cette séméiologie.

Indication : Traitement spécifique actif, mais peu pro-

longé. Ventriculographie à discuter pour voir l'état des ventricules avant une trépanation exploratrice de la région pré-chiasmatique gauche.

10 novembre 1932 : Une injection de 5 cc. d'air est faite par voie lombaire. Elle est très discutable, semble montrer un III^e ventricule déformé ; une bulle d'air en arrière de la lame basilaire est d'interprétation difficile.

9 novembre 1932 : On fait une ventriculographie. Injection par la corne occipitale droite, difficile ; peu d'air est injecté. La radiographie occiput contre plaque semble montrer une corne frontale gauche un peu aplatie en dedans et un 3^e ventricule non déformé mais rejeté un peu à droite. Le cliché front contre plaque semble montrer, à côté d'une corne occipitale droite normale, une corne occipitale gauche déportée en haut et un peu en dehors. La calcification vue dans la corne gauche semble être un plexus choroïde un peu calcifié.

L'interprétation est difficile car la ventriculographie n'est pas parfaite.

1^o Nous affirmons le siège de la tumeur autour du nerf optique gauche (méningiome ou Rathke) ;

2^o Si l'on voulait interpréter les radiographies et les calcifications, il faudrait admettre une tumeur venant donner en arrière, sous le chiasma, un prolongement vers la région occipitale, autour du pédoncule.

Les ventriculographies sont trop imprécises.

Nous ne retenons que la première partie ; tumeur autour du nerf optique gauche, et nous demandons la trépanation fronto-temporale gauche pour aller découvrir la région pré-chiasmatique gauche.

8 décembre 1932 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Anesthésie locale. Volet temporo-frontal gauche. On est gêné par une granulation de Paccioni. Son hémotase se fait cependant correctement. Ouverture de la dure-mère. Pas d'hypertension. On refoule progressivement le lobe frontal en suivant la saillie de la petite aile et on accède ainsi jusqu'à l'apophyse clinéoïde antérieure. A ce niveau il existe une tumeur adhérente au plan osseux, paraissant se prolonger vers la gouttière basilaire en arrière, et vers la fente sphénoïdale en avant. Elle étire et refoule la bandelette olfactive et le nerf optique. Elle ne donne pas l'impression d'un méningiome, mais bien celle d'une tumeur de la base dont l'abla-

tion paraît difficile. On essaye d'en découvrir la partie postérieure en refoulant le lobe temporal. On la retrouve en effet par cette voie. Relèvement de quelques fragments. Au cours de ces manipulations, hémorragie assez importante qui paraît artérielle et qui cède au tamponnement suivi d'aspiration. Suture incomplète de la dure-mère en raison de la constitution d'un œdème cérébral qui n'existait pas au début de l'intervention. Réapplication du lambeau après ablation du squelette.

A la fin de l'intervention, coma. Tension artérielle remontée par injection intra-veineuse.

9 décembre 1932 : Hémiplégie droite avec aphasie. Température ascendante.

10 décembre 1932 : Le malade meurt avec une température à 42°.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un méningiome du tubercule de la selle avec lésions de condensations osseuses au niveau de la selle. Ce méningiome était en nappe, engainant le nerf optique gauche et même le nerf optique droit et venant s'étaler sur le plancher du III^e ventricule, surtout à gauche. L'origine de la sylvienne est prise dans la masse tumorale. C'est vraisemblablement elle qui a été déchirée. A signaler que la tumeur pénètre par la fente sphénoïdale et envahit l'orbite gauche. Les coupes du cerveau montrent qu'il n'y a pas de déformation ventriculaire évidente, pas d'hydropisie ; et le déplacement d'une corne occipitale est en réalité une asymétrie de ces deux cornes, sans rapport avec la tumeur.

Examen histologique N° 358 : Méningoblastome.

Avec les notions que nous avons aujourd'hui, nous dirons qu'il s'agit d'un méningiome en plaque du jugum.

XXXIV. — OBSERVATION N° 300. *Mme Tall... Marie-Louise*
56 ans.

Syndrome chiasmatique. Parosmie. Lésions osseuses pré-sellaires dans la région sphéno-ethmoïdale.

Diagnostic de méningiome en plaques.

L'intervention, le 3 octobre 1936, montre un méningiome inséré sur la paroi sphéno-ethmoïdale et sur la base de la faux. Exérèse partielle de ce méningoblastome (examen histologique N° 802).

Malade vivante en 1937.

C'est un méningiome du jugum ou une variété postérieure de méningiome de la gouttière olfactive.

Malade envoyée dans le service pour troubles visuels. Pas d'antécédents héréditaires importants. Elle avait cependant une sœur qui présentait des crises et des troubles mentaux.

Mariée deux fois : un enfant du premier mariage en bonne santé. Un enfant de 14 ans du deuxième mariage, qui a présenté des crises comitiales à l'âge de 10 ans. Une petite fille morte à 6 mois d'une broncho-pneumonie. Un petit garçon mort deux jours après la naissance. Deux fausses-couches. Ménopause à 52 ans.

Le début de la maladie date d'un an ; baisse de la vision de l'œil droit : il lui semblait qu'elle avait quelque chose devant cet œil qui l'empêchait de voir.

En avril elle consulte un médecin qui lui conseille le port de lunettes. Une amélioration se produit, mais elle ne persiste pas ; la malade se plaint de la baisse de la vision de l'œil gauche. Jamais de maux de tête. C'est alors qu'elle est envoyée à Lyon pour une consultation.

A l'examen : Pas de signe de lésions viscérales syphilitiques. Pas d'hypertension artérielle. Pas d'albumine dans les urines.

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 43. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

L'examen neurologique est complètement négatif. La malade est assez euphorique et déclare qu'elle sent moins bien les odeurs.

Examen oto-rhino-laryngologique (Docteur Mounier-Kuhn):

Parosmie complète. Ne reconnaît pas une seule des six odeurs présentées : vanille, camphre, safran, menthol... Dit uniformément que « ça sent le vinaigre » ou que c'est encore plus mauvais.

Parageusie également accentuée. Pour le sel, dit que c'est aigre ; pour le sucre, dit que c'est doux comme la menthe.

Audition normale malgré des tympanes très scléreux.

Pas de bourdonnements, ni vertiges.

Pas de nystagmus spontané, ni Romberg, ni déviation des bras tendus.

18 septembre 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. : vague perception lumineuse dans le qua-

drant supéro-nasal. O. G. V. : compte à peine les doigts à 0 m. 20 ; voit bouger les doigts dans le quadrant supéro-temporal, mais pas jusqu'en bas. Ne voit pas dans les quadrants du côté nasal. Pupilles en 1/2 mydriase, la droite immobile à l'éclairage direct, réagit au consensuel ; la gauche réagit à la lumière. Il est difficile d'obtenir des mouvements de convergence en raison de la baisse visuelle et d'étudier les réflexes à la convergence-accomodation.

La motilité oculaire paraît normale d'amplitude. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : O. D. : papille pâle, un peu jaunâtre, à bords paraissant un peu irréguliers. A signaler sur son bord inférieur une plaque blanchâtre et une touffe de fibres à myéline probable.

O. G. : même pâleur jaunâtre, moins accusée, avec bords un peu irréguliers. Atrophie chorio-rétinienne péripapillaire. Vaisseaux peu modifiés ; artères un peu grêles à droite.

T. A. R. = 45.

Interprétation radiographique : (Docteur Alfred Lévy) : Calotte crânienne, d'épaisseur normale avec nombreux sillons vasculaires, plages percées de nombreux pertuis surtout occipito-pariétaux, étoiles veineuses. Granulations de Paccioni. Pas de signes d'hypertension crânienne. Calcification de la faux du cerveau.

On voit, à droite, une ombre calcifiée à contours assez nets, qui se trouve située au niveau du massif ethmoïdien antérieur et jusqu'à la gouttière optique. Cette masse apparaît nettement de face et de profil, elle semble avoir une portion érodée à la partie supérieure des cellules ethmoïdales supérieures.

La selle turcique a un volume normal, le dos est irrégulièrement dense (âge de la malade), sans signes de tumeur.

Ces derniers temps, la baisse de la vision s'est accentuée encore.

En présence de cette malade, étant donné les signes radiologiques et ophtalmologiques, on porte le diagnostic de méningiome en plaques de l'étage antérieur, venant prendre le nerf optique droit et intéressant également le nerf optique gauche.

Ce n'est pas tout à fait le type des méningiomes de la gouttière olfactive.

L'intervention acceptée par la famille, est pratiquée.

3 octobre 1936 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Incision du cuir chevelu d'une oreille à l'autre. Volet frontal droit. La dure-mère est décollée sans incident et incisée.

Un kyste méningé est vidé et l'on voit alors une volumineuse tumeur qui masque le nerf optique et qui n'avait pas modifié extérieurement la dure-mère.

La tumeur est située dans la partie postérieure de la faux, une partie en est enlevée, on aperçoit alors le nerf optique qu'elle comprimait et l'on se rend compte que la tumeur passe de l'autre côté de la faux. L'ablation est poursuivie en remontant dans le lobe frontal, mais sans chercher à dégager la région chiasmatique. On arrive cependant à voir le nerf optique gauche.

Fermeture et drain.

Les suites opératoires ont été assez agitées, troubles psychiques importants.

Dans le courant de novembre, pas d'amélioration de la vision ; pas de troubles paralytiques, mais la malade est restée toujours euphorique et un peu désorientée.

L'excitation et l'agitation motrice ont disparu.

Localement, suppuration assez étendue au niveau des fils de la cicatrice.

Le 7 décembre 1936, la malade est emmenée par son mari qui ne veut pas la laisser à l'hôpital ; elle présente encore un petit point de suppuration au niveau de la cicatrice opératoire.

En mai 1937, la malade était encore vivante.

Examen histologique n° 802 : Méningoblastome.

En réalité, il s'agit, soit d'un méningiome du jugum, soit d'une variété postérieure de méningiome de la gouttière olfactive.

XXXV. — OBSERVATION N° 373.

Mme Mou... Philomène, 51 ans. Syndrome chiasmatique avec cécité de l'œil droit. Pas de signes radiologiques. Le diagnostic est celui de tumeur suprasellaire.

Intervention le 10 juillet 1937 : Méningiome présellaire masquant le chiasma. Exérèse partielle. Examen histologique n° 774 : méningoblastome.

C'est le schéma des méningiomes suprasellaires et des méningiomes du tubercule de la selle.

Malade envoyée dans le service de neuro-chirurgie par le Docteur Paufigue au Docteur Dechaume, avec la lettre suivante :

Je t'envoie Mme Mou..., qui présente une atrophie bilatérale :

O. D. V. = O. O. G. V. = 1/10.

Syndrome chiasmatique. A subi des traitements par injections depuis septembre dernier.

Père mort d'apoplexie, à 78 ans. Mère morte pulmonaire, à 37 ans, après une maladie d'un an. Deux frères et sœurs morts jeunes. Un frère tué à la guerre. Un frère mort de congestion pulmonaire, à 20 ans.

Bonne santé depuis son mariage (23 ans). Auparavant, la malade était toujours faible, anémiée, elle n'a jamais été soignée pour cette faiblesse. Les règles, apparues à 14 ans, n'ont jamais été irrégulières, même pendant cette période. Sa ménopause est apparue il y a 3 ans, cependant, jusqu'à cet été, la malade était réglée un peu l'hiver.

Depuis 8 mois, la malade n'a plus été réglée.

Elle est mariée, a trois enfants, deux sont en bonne santé actuellement, une est morte à 2 mois.

Pas de fausse couche.

L'affection actuelle semble avoir débuté il y a un an par des troubles de la vue ; cependant, on signalera qu'il y a 7 ou 8 ans, au moment où sa vue avait baissé, la malade a vu un opticien qui lui a fait constater que son œil droit ne voyait plus et n'était capable que de distinguer le clair de l'obscur. Depuis un an environ, la malade a constaté que sa vue baissait, elle n'a éprouvé aucun autre trouble oculaire. Un médecin, consulté, lui a fait des piqûres de Bi et Hg, ces piqûres ont été très mal supportées, elles ont, au dire de la malade, « dérégulé sa digestion ». A ce moment, amaigrissement de 4 à 5 kilos environ, puis, ces piqûres finies, l'état général de la malade s'est amélioré et elle a repris son poids normal.

Actuellement : Baisse de la vue qui est devenue très faible (de l'œil gauche restant). Pas de troubles digestifs bien marqués actuellement.

On signalera cependant des vomissements assez rares (3 ou 4 le dernier mois) ayant débuté il y a quelques mois, survenant après les repas, accompagnés de nombreuses nausées, et toujours très pénibles. La malade a tou-

jours eu le temps de prévenir son vomissement. Ce ne sont donc pas des vomissements de type cérébral, « en fusée ».

La malade se plaint aussi de quelques vertiges légers, le matin, à jeun surtout : ces vertiges ne s'accompagnent pas de troubles subjectifs particuliers, la malade se sent comme ivre.

A l'examen : Yeux : comme noté plus haut, l'œil droit ne voit rien, en léger myosis il ne réagit pas à la lumière.

A l'œil gauche, la pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles de la motilité oculaire. Hémianopsie temporale gauche. Réflexe cornéen normal. Pas de nystagmus.

Système nerveux : Réflexes égaux. Pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde du pied. Légère ébauche de clonus rotulien des deux côtés. Pas de trouble de la sensibilité cutanée. Pas de troubles cérébelleux.

Aux poumons : Quelques rûchus.

Au cœur : Souffle systolique léger, mésocardiaque. Quelques extrasystoles.

Urines : Rien à signaler. Pas de polyurie.

Pas de troubles de l'odorat. Pas de troubles d'anesthésie pharyngée. Hypoacousie de l'oreille gauche.

En résumé : troubles légers d'hypertension, qu'un examen oculaire précisera, avec hémianopsie temporale gauche, la malade n'ayant qu'un œil au point de vue fonctionnel.

13 juillet 1937 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Crâne d'épaisseur normale qui présente, de face, un épaissement du frontal gauche, douteux d'ailleurs, mais qui occupe toute sa partie antérieure.

La selle turcique présente un dos très court ; son apophyse clinéoïde postérieure est visible ; les clinéoïdes antérieures sont petites et minces, le fond de selle est mince, mais net. A signaler la faible étendue du corps du sphénoïde. Le tubercule de la selle est normal ainsi que la lame criblée de l'éthmoïde.

On ne voit pas de signe radiographique de tumeur de la région chiasmatique.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = 0. O. G. V. = 1/40.

Champ visuel, à gauche : ne voit rien dans tout son champ temporal et mal dans le tiers inférieur du champ nasal.

Pupille droite immobile à la lumière, réagit au consensuel et dans la vision rapprochée.

Pupille gauche, réagit à la lumière et à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : papilles blanches, atrophiques à bords nets, les artères sont extrêmement grêles à droite et, de ce côté surtout, de nombreuses artères et quelques veines sont entourées d'une gaine blanchâtre sur la papille et à son voisinage immédiat.

T. A. R. : 30 à 35.

Il semble s'agir d'une atrophie primitive des papilles. Le halo de périvasculature doit faire faire quelques réserves pour une histoire inflammatoire ou un léger œdème intérieur.

On pense à une tumeur suprasellaire et une exploration chiasmatique est demandée.

17 juillet 1937 : *Intervention* (Docteur Mansuy) : Scalp antérieur et volet frontal droit. Décollement facile de la dure-mère. Incision le long du bord postérieur de la petite aile. La région chiasmatique est masquée par une volumineuse tumeur d'aspect friable qui a la consistance et les caractères macroscopiques d'un méningiome. Ablation progressive à la curette et à la lance électrique. On arrive ainsi à dégager le nerf optique droit, grêle, qui paraît atrophique. On évide la partie antérieure pré-chiasmatique, mais la tumeur paraît assez adhérente au niveau du nerf optique gauche et l'on arrête l'ablation en raison des lésions déjà marquées de ce nerf (acuité visuelle 1/50 ?).

Fermeture du volet.

Les suites opératoires immédiates ont été satisfaisantes, la seule chose à noter est la cécité absolue qui a persisté jusqu'à la fin. Quelques jours après l'intervention, on s'aperçoit d'une suppuration au niveau de la partie droite du lambeau avec décollement et œdème de la paupière.

Cette suppuration persista, accompagnée d'une poussée thermique et on vit s'installer un véritable état de septicopyohémie avec abcès multiples renfermant tous des staphylocoques.

La malade est morte le 10 septembre 1937.

Examen histologique n° 774 : méningoblastome.

Cette observation rappelle le schéma de méningiomes de la selle (méningiome suprasellaire).

XXXVI. — OBSERVATIONS N^{os} 49 et 581 bis.

Cai... Jean, 42 ans. Vu en 1932, pour une baisse de la vision de l'œil gauche, avec calcifications présellaires et suprasellaires gauches faisant penser à un méningiome du tubercule de la selle.

En 1938 : crises comitiales.

Le malade est revu en 1939 : syndrome chiasmatique. Calcifications suprasellaires. Le diagnostic porté est celui d'un méningiome suprasellaire comprimant le nerf optique gauche.

Intervention le 9 mai 1939 : Méningiome suprasellaire qui semble être un méningiome de la partie interne de la petite aile du sphénoïde gauche.

Suites opératoires favorables.

Employé municipal qui est vu le 2 août 1932, à la consultation du dispensaire du Docteur Rosnoblet.

Ce malade, il y a deux mois, en fermant l'œil droit, s'est rendu compte qu'il voyait mal de l'œil gauche. C'est pourquoi il vient consulter.

L'examen montre alors une vision normale avec un champ normal à droite. Mais, à gauche, l'acuité est faible : O. G. V. = 1/4 faible. La papille est en voie d'atrophie, blanche surtout dans son segment temporal. L'examen du champ visuel montre une abolition du champ temporal.

4 août 1932 : (Docteur Dechaume) : J'examine le malade aujourd'hui. L'examen viscéral est négatif. Pas de lésions cardiaques. Pas d'hypertension artérielle. Pas de leucoplasie buccale.

L'examen neurologique est complètement négatif. Pas de céphalées, pas de signes cliniques d'hypertension intracrânienne. Pas de paralysie des nerfs crâniens. Pas de modification de la réflectivité. Pas d'Argyll. Réactions pupillaires normales. Pas de surdité. Pas d'anesthésie cornéenne.

A retenir peut-être une diminution de l'odorat à gauche. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

10 août 1932 : *Examen ophtalmologique* : Disparition presque complète de l'hémi-champ temporal gauche.

10 août 1932 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Sur le profil gauche, pas de tubercule de la selle.

Semis de calcifications supra et présellaires visibles à gauche, sur le cliché de face, dans une cellule frontale.

On pense à une tumeur méningée du tubercule de la selle, à développement antérieur gauche, comprenant la moitié interne du nerf optique gauche et la bandelette olfactive gauche.

Le malade devait être revu en octobre, mais il ne s'est pas présenté.

25 avril 1939 : Le malade est revu à la consultation, car de nouveaux troubles sont apparus. Il est hospitalisé pour examen, et l'observation suivante est prise :

Une sœur en bonne santé ainsi que sa femme. Une enfant de 13 ans, bien portante.

Rien à signaler jusqu'au service militaire, fait au front, où le malade contracta une scarlatine compliquée d'un abcès dans la gorge et d'albuminurie.

L'affection actuelle remonte à 6 ans : un jour, le malade s'est aperçu qu'il ne voyait pas de l'œil gauche : un moustique étant entré dans son œil droit, alors qu'il était en motocyclette. Il eut un accident parce qu'il ne voyait plus clair. Il eut un choc sur la tête mais sans gravité.

Il alla consulter le Docteur Dechaume, continua son travail et n'est pas revenu consulter, craignant l'intervention qui lui avait été proposée.

Au mois de septembre 1938, le malade eut une crise comitiale, la nuit, avec perte de connaissance, agitation ; aucun souvenir de cette crise.

Une deuxième crise la semaine dernière, identique, et au cours de laquelle le malade mordit le bras de sa femme alors qu'elle essayait de lui soulever la tête.

Examen du système nerveux : Réflexes rotuliens, achilléens, obtenus normalement. Cutanés abdominaux et crémastériens normaux. Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux.

Réflexes pupillaires normaux à droite, aux deux modes ; à gauche, le réflexe à la lumière paraît aboli.

T. A. : 11,5 sur 7,5.

26 avril 1939 : Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

26 avril 1939 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Assez grosses modifications depuis l'examen de 1932 : empreintes digitales plus nettes, selle turcique dont l'isthme est plus ouvert ; existence, au-dessus de la selle, d'un semis de granulations qui semblent situées à gauche de la ligne médiane.

Canaux optiques : Interprétation radiographique : Canal gauche un peu plus gros que le droit.

27 avril 1939 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1/50, à peine. Ne voit plus que dans la partie supérieure de son champ nasal gauche.

Champ visuel : O. G. : ne voit rien dans son champ temporal, mal à la partie inférieure de son champ nasal. Le champ nasal supérieur a une étendue normale.

Champ visuel : O. D. : Léger déficit visuel dans le champ temporal, décelable au doigt, qui est moins bien vu que dans le champ nasal, sans rétrécissement notable (à revoir au périmètre).

La pupille droite réagit bien aux deux modes, la gauche, très paresseuse à la lumière, réagit bien au consensuel et à la convergence-accommodation.

Sensibilité cornéenne normale.

Fond normal à droite ; à gauche : atrophie papillaire primitive, sans modifications vasculaires.

T. A. R. : 50 à 55.

Docteur Dechaume : Le malade va certainement moins bien que depuis que nous l'avons vu, en 1932. La vision de l'œil gauche a baissé. Il y a une atrophie optique gauche, l'anosmie n'est pas évidente mais, par contre, il y a aujourd'hui, une hémianopsie bitemporale avec atteinte du champ nasal gauche (symptomatique d'une compression du nerf optique gauche ; de même, le canal optique gauche est dilaté. Dans ces conditions, on ne peut pas faire d'autre diagnostic que celui de méningiome suprasellaire gauche débordant en avant la selle et venant latéralement comprimer le nerf optique gauche.

Ce sont les crises d'épilepsie qui ont décidé le malade à se faire opérer. Il n'y a pas de signe clinique d'hypertension intracrânienne mais cependant la tension artérielle rétinienne est élevée. Dans ces conditions, on demande une intervention par voie frontale gauche.

9 mai 1939 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp du cuir chevelu. Volet frontal gauche. La trépanation a provoqué un peu de contusion du lobe frontal avec un petit hématome sous-dural. De ce fait, il est difficile de récliner l'hémisphère. On cherche, sans le trouver, le ventricule latéral gauche. On incise la dure-mère à la base, en arrière de

la petite aile, mais le cerveau fait hernie et il est impossible de continuer par cette voie.

Incision de la dure-mère sur la convexité. En passant entre le lobe frontal et le lobe temporal, on découvre la tumeur qui est un méningiome de la partie interne de la petite aile. La tumeur est fibreuse, assez vasculaire, elle refoule en haut le lobe frontal. Par la coagulation, on parvient à enlever une partie de la tumeur en minces copeaux mais on traumatise en même temps le lobe frontal au niveau de son pôle antérieur et on ne possède qu'un accès assez limité sur les lésions. De plus, étant donné la voie adoptée, il est très difficile d'élargir et on se contente d'une exérèse très partielle.

Suture de la dure-mère. Réapplication du volet sur un drain.

Les suites opératoires sont favorables et le malade est actuellement en bonne voie de cicatrisation (20 mai 1939).

c) Méningiomes latérosellaires

Les observations que nous rapportons concernent des cas où il s'agissait de tumeurs volumineuses envahissant largement l'étage moyen.

XXXVII. — OBSERVATION N° 140. *Méningiome latérosellaire en plaque* (In thèse Mathon : *Troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales*, Lyon 1935, p. 64.)

Ch... Marius. 23 ans.

Hospitalisé à Saint-Jean-de-Dieu, le 8 avril 1925, pour mélancolie avec état de dépression et d'abattement. Deux tentatives de suicide. Idées de culpabilité.

Le malade est interné en mars 1928 : il présente alors de la confusion mentale avec idées délirantes. Hypochondrie. Crises d'excitation alternant avec de l'apathie. Bacillose pulmonaire.

Cet état se poursuit stationnaire lorsqu'en septembre 1934, il se plaint de douleur de l'œil gauche avec baisse visuelle.

Vient à la consultation du Professeur Bonnet où on porte le diagnostic de tumeur cérébrale. Il est hospitalisé chez le Professeur Lépine.

Examen ophtalmologique (Professeur Bonnet) : V. O. D. = 1/2. V. O. G. = perception lumineuse.

A. gauche, le fond d'œil est atrophique et décoloré ; à droite, œdème papillaire.

Les artères sont grêles. Pas d'hémianopsie. Légère exophthalmie et ptosis gauches.

Examen neurologique : négatif.

Ponction lombaire : dissociation albumino-cytologique. Bordet-Wassermann négatif.

Radiographie : Hypertrophie de la clinoïde antérieure gauche. Calcifications rétrobasilaires.

Ventriculographie : Intégrité des cornes frontales. Tumeur juxta-sellaire gauche refoulant un peu le plancher du 3^e ventricule, repoussant vers le haut la corne temporale et en dehors la corne occipitale.

Diagnostic porté : Méningiome en nappe de la partie interne de la fosse cérébrale moyenne.

Intervention, le 14 septembre 1934 (Docteur Wertheimer) : Hypertension intracrânienne. Méningiome en plaque, très vasculaire, occupant tout l'étage moyen et débordant probablement dans les étages antérieur et postérieur.

Ablation partielle au bistouri électrique et à la pince coupante. Hémostase correcte.

Suites : Hyperthermie, puis coma. Exitus le 18 septembre 1934.

Autopsie : Enorme tumeur méningée du volume d'une orange, arrivant en avant jusqu'à la petite aile gauche du sphénoïde, près de la clinoïde antérieure hypertrophiée. Elle soulève le chiasma, atteint le nerf optique droit. Du côté interne, elle recouvre les clinoïdes postérieures, aplatit le sinus caverneux, sans l'envahir, puis elle descend le long de la lame basilaire qu'elle infiltre. La tumeur pénètre dans la tente du cervelet, refoulant à droite le tronc cérébral, et tapisse la face postérieure du rocher.

XXXVIII. — OBSERVATION N° 151.

Gau... Anna, 52 ans. Cécité progressive avec paralysie de la III^e paire gauche et aspect radiologique de destruction de la selle. La ventriculographie permet d'affirmer une énorme tumeur de la base à développement droit.

Intervention le 13 novembre 1934 : Méningiome de la petite aile droite du sphénoïde. Ablation incomplète. Examen histologique n° 462.

Survie avec amélioration ophtalmologique.

Malade envoyée en 1934, pour tumeur cérébrale : Son mari, mineur, à Montceau-les-Mines, est un tousseur.

Elle a eu 3 enfants : une fille morte bacillaire à 20 ans ; les autres sont en bonne santé.

Sans avoir eu jusqu'à aucune maladie, Mme Gau... est prise, il y a 4 ou 5 ans, d'accès de céphalées survenant le matin, de temps en temps, céphalées frontales pénibles qu'elle essaye de calmer par de petits moyens, sans y attacher une grosse importance.

Il y a deux ans, elle s'aperçoit que son acuité visuelle baisse. Effectivement, elle ne peut plus lire, à ce moment, que la première ligne du tableau d'acuité, du moins de l'œil droit, car son œil gauche conserve une acuité normale. Son médecin met ces troubles sur le compte de son état général.

La malade, rassurée, s'accommode tant bien que mal de son état, grâce à la suppléance de son œil gauche.

En février 1934, apparition d'une douleur faciale à gauche, du type névralgique, s'étendant à l'orbite, à la région sous-orbitaire, à l'appareil dentaire. A la même époque, apparition de douleurs dans la région interscapulaire.

Il y a 5 semaines environ, la céphalée devient plus intense, s'accompagnant de douleurs très vives dans l'œil gauche. La malade s'alite. Rien ne peut calmer ses maux de tête. Elle est alors prise de vomissements survenant avant la fin des repas, apparaissant brusquement non précédés d'efforts.

Dès le début de cette période aiguë, la malade voit l'acuité visuelle de son œil gauche s'abaisser rapidement. Sa paupière gauche tombe. Elle ne peut plus ouvrir l'œil. Si elle soulève sa paupière elle y voit encore un peu. Huit jours après le début de ces accidents, elle est à peu près complètement aveugle.

Elle nous signale également des douleurs du type sciatique au niveau de la jambe et de la cuisse gauche. D'autre part, elle entend beaucoup moins de l'oreille gauche.

Actuellement : Malade somnolente, souffrant continuellement, dans l'impossibilité de marcher (elle tombe en ar-

rière, et pour lui faire faire quelques pas il faut la soutenir solidement).

Température : 37,6. Pouls : 110. Urines : ni sucre, ni albumine. La malade situe actuellement sa céphalée dans la région occipitale gauche, d'une part et dans la région frontale du même côté.

A l'examen : L'examen neurologique complet pratiqué est entièrement négatif, sauf du côté de l'appareil visuel. La motilité passive est normale. La main gauche serre mieux que la main droite. Pas d'atrophie musculaire élective.

Réflexivité tendineuse normale ; notons toutefois, la difficulté d'obtention des réflexes au niveau du membre supérieur, en particulier du réflexe tricipital.

Réflexes cutanés : Cutanés plantaires, la malade se défend ; il paraît en flexion des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont obtenus.

Sensibilité : Hyperesthésie au tact et à la piquûre. La malade met bien son talon sur la rotule du côté opposé. Reproduction exacte avec les doigts de la main des mouvements qu'on imprime aux doigts de ses pieds.

Signes de la série cérébelleuse : La malade fait bien les marionnettes. Pas d'hypermétrie, ni de dysmétrie. La recherche de l'asynergie est impossible : la malade est dans l'impossibilité de se tenir debout et tombe en arrière si on ne la soutient pas.

Examen des nerfs craniens : La malade dit ne rien voir des deux yeux, cependant, lorsqu'on approche le doigt de son œil droit, elle cligne nettement. Elle prétend percevoir le déplacement d'air.

Le seul déplacement possible du globe oculaire est fait vers la gauche. Pour l'étendue, on est obligé de soulever la paupière qui est en ptosis marqué. Après des tentatives répétées, on n'obtient pas de déplacement du globe ni du côté frontal, ni en bas, ni du côté nasal.

Le réflexe à la lumière n'est pas obtenu. La pupille droite réagit faiblement lorsqu'on éclaire l'œil gauche.

Le territoire du trijumeau a conservé sa sensibilité : réflexe cornéen obtenu.

Pas de paralysie faciale. Hypoacousie à gauche. Difficulté de la déglutition apparue depuis peu. La malade peut hausser les épaules. La motilité de la langue est normale.

L'examen général, par ailleurs, est négatif.

En résumé : Nous sommes en présence d'une affection évoluant depuis 3 ou 4 ans, ayant débuté par des céphalées, avec apparition, il y a 2 ans, de baisse de la vue à droite avec, à ce moment, épisode aigu nécessitant l'alitement de la malade pour douleur ophtalmologique intense à gauche, céphalées violentes, vomissements sans efforts.

A signaler d'autre part, dans le cours de l'affection, névralgie faciale, il y a 3 mois, douleurs interscapulaires du type névralgique.

Actuellement, état d'abattement avec douleurs continues dans les régions frontale et occipitale.

Cécité à peu près complète. Pas de réflexes à la lumière ni d'un côté, ni de l'autre. Réflexe consensuel à point de départ de l'œil gauche. Ptosis de la paupière gauche. Tous les mouvements du globe oculaire gauche abolis, sauf l'abduction. Difficulté de la déglutition. Hypoacousie à gauche. Névralgie faciale en évolution depuis 3 mois, mais sans troubles de la sensibilité ni de réflexes dépendant du trijumeau.

Douleur du type sciatique à gauche sans abolition de l'achilléen correspondant. Douleurs interscapulaires du type sciatique.

En somme, d'une part, syndrome comprenant céphalées, vomissements ; d'autre part, atteinte de l'appareil oculaire, plus quelques troubles des autres nerfs craniens.

Avant 1934 (Docteur Dechaume) : Cette malade présente certainement un épisode d'hypertension intracrânienne récent, datant de quelques mois, mais survenu au cours d'un état plus ancien, car il y a plusieurs années, 2 ans au moins, que la vision de l'œil droit est diminuée jusqu'à être presque abolie. Un médecin aurait, il y a un an, parlé d'atrophie optique droite.

Au cours de l'épisode récent, est apparue une baisse de la vue de l'œil gauche. L'examen clinique montre une femme très obnubilée, ayant de grands troubles de la station debout, mais sans signes cérébelleux évidents, sans signes pyramidaux. Tout se borne à des signes se passant du côté des nerfs craniens. Une paralysie du moteur oculaire commun gauche, sans paralysie du VI^e, sans anesthésie cornéenne. L'examen ophtalmologique qui n'a pas été transcrit, montrait une atrophie des deux papilles avec des bords irréguliers laissant suspecter une atrophie post-œdémateuse. La

radio montre sur les deux profils des lésions intenses de la région sellaire avec disparition de la lame basilaire et petite calcification en avant de l'épiphyse. On a, cliniquement, l'impression qu'il s'agit d'une tumeur à évolution lente et d'une tumeur de base.

L'état général est mauvais. La ventriculographie est indispensable si l'on veut tenter une intervention.

30 mai 1934 : Première ventriculographie : Ponction du ventricule latéral droit qui paraît dilaté. L'injection de 20 à 30 cc. d'air est très mal tolérée : crises convulsives, puis coma qui se dissipe dans l'après-midi.

Les constatations radiologiques sont impossibles à interpréter.

9 juin 1934 : Deuxième ventriculographie : Ponction du ventricule latéral gauche. On retire peu de liquide, sous faible tension. Le ventricule ne paraît pas déplacé. Ponction du ventricule latéral droit, liquide en jet, plus abondant. Injection d'air par le ventricule gauche : 40 cc., mais l'air ne ressort pas du côté droit. Injection de 20 cc. à droite : même constatation.

La ventriculographie détermine une toute petite crise, augmente un peu l'obnubilation, mais, en somme, est bien supportée.

Les ventriculographies ne sont pas démonstratives, car l'injection est mal faite. Les clichés de la première tentative montrent une injection incomplète dont il est absolument impossible de tirer des renseignements. On a cependant l'impression que les corps ventriculaires sont refoulés en haut et amincis. Les clichés du 9 juin 1934 montrent une corne frontale gauche injectée normalement alors qu'à droite le ventricule est mal visible. La corne occipitale droite est parfaitement injectée alors que le corps ventriculaire gauche l'est moins bien.

Sur les profils, on a l'impression que les cornes occipitales et la partie postérieure des corps ventriculaires sont normales ; la partie antérieure paraît réduite de volume. Nous ne pouvons rien conclure de ces ventriculographies. Il serait absolument nécessaire de les refaire. Etant donné les circonstances, on propose à la famille de faire de la radiothérapie. Elle est faite sans incident et la malade repart fin août.

La malade revient en octobre, renvoyée par le Docteur Bar-

ral ; elle est indiscutablement améliorée, elle n'a plus de ptosis, il est évident qu'elle se sent mieux, mais elle est toujours aveugle. Elle se plaint de moins entendre de l'oreille gauche.

L'examen neurologique est rendu difficile car la malade se plaint continuellement, est indocile. La station debout est difficile. Pas de signes cérébelleux. Aux membres supérieurs, pas de signes pyramidaux.

L'examen ophtalmologique (Docteur Blanc), montre, le 4 octobre 1934 : Cécité complète, pupille en mydriase. Il n'y a plus de ptosis gauche. Œil gauche en strabisme divergent. Les mouvements d'adduction, d'élévation, d'abaissement se font partiellement, mais ne tiennent pas. Celui d'abduction est normal. Motilité oculaire normale à droite. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Fond d'œil : Papilles blanches atrophiques. Le bord papillaire est un peu déchiqueté et il existe des traces discrètes de périvasculairite faisant penser à la possibilité d'un œdème papillaire antérieur, probablement plus important.

Examen O. R. L. : 4 octobre 1934 : Nez, gorge, larynx, rien à signaler. Autant qu'on puisse en juger, nystagmus bilatéral à secousses assez grandes.

Le 12 octobre 1934 : Ventriculographie : Les ventriculographies ont été refaites. Petite hernie au niveau de l'ancien orifice du côté droit, aussi on ponctionne à gauche. Le ventricule gauche est trouvé facilement, le liquide s'écoule en jet mais se tarit très vite. On injecte avec difficulté 40 cc. d'air. La malade prend des crises convulsives et sa tension monte légèrement : 14 à 15.

L'examen des clichés montre que le ventricule gauche est dilaté et peut-être repoussé à gauche. La corne frontale gauche est refoulée en haut et l'on ne voit pas de corps ventriculaire. La corne occipitale gauche est volumineuse, mais la corne occipitale droite ne l'est pas. Les profils montrent que la corne frontale gauche est refoulée en haut ainsi qu'une partie du corps ventriculaire. On voit nettement la partie postérieure du III^e ventricule alors qu'on ne voit pas la partie antérieure. Il semble qu'il y ait là une énorme tumeur de base développée surtout à droite et refoulant la partie antérieure du système ventriculaire droit et laissant indemne la partie postérieure du III^e ventricule. On retrouve sur les radiographies la disparition de la lame basilaire et quelques calcifications pré-épiphysaires. La tumeur serait donc

surtout à droite, et il faut rappeler que le moteur oculaire commun atteint est le gauche. Malgré la cécité, on se demande s'il ne faudrait pas opérer cette malade qui a certainement une tumeur à évolution lente et peut-être kystique. Il s'agit peut-être d'un méningiome de la base plutôt que d'une poche de Rathke.

12 novembre 1934 (*Docteur Dechaume*) : A la demande de la famille, l'intervention est décidée pour aujourd'hui.

A regarder de nouveau les ventriculographies et la radiographie, on se rend compte que la lame basilaire a en partie disparu, que les vestiges de l'apophyse clinéoïde postérieure semblent aplatis sur la selle et qu'il y a peut-être des calcifications pré-épiphysaires. Sur la ventriculographie, il est indiscutable que la corne frontale droite est relevée ; non moins discutable que la partie antéro-inférieure du III^e ventricule a disparu, ou plus exactement, que celui-ci est refoulé en arrière.

On a donc la certitude qu'il s'agit d'une énorme tumeur de base, suprasellaire, intéressant sûrement la partie postérieure de la selle et envoyant un énorme prolongement sous le lobe frontal droit, alors que le lobe temporal ne paraît pas très atteint, puisque la corne temporale est normale. Pour expliquer l'atteinte passagère du moteur oculaire commun gauche, on se demande s'il s'agit de phénomènes hypertensifs, ce qui n'est pas probable, ou d'une atteinte passagère du nerf dans son trajet méningé.

On hésite entre tumeur de la poche de Rathke ou méningiome de la base. Il faut intervenir à droite ; on décide de faire un volet fronto-temporal plutôt qu'un volet frontal vrai, parce que l'exploration latérale sera plus facile.

13 novembre 1934 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Volet temporo-pariéto-frontal droit. On sectionne le squelette indépendamment des parties molles. Pas d'œdème cérébral. Aspect normal de l'écorce. On récline le lobe frontal, et très vite on découvre une tumeur méningée, correspondant à la petite aile du sphénoïde, tumeur molle, dont un prolongement dépasse le bord de la petite aile et occupe la fosse cérébrale antérieure.

La tumeur est indépendante de la dure-mère ; elle se clive difficilement de la face inférieure du lobe frontal, ainsi que du lobe temporal, sous lequel elle atteint un développement important. Il est impossible de reconnaître son

pédicule — mais les données cliniques font craindre que la tumeur dépasse la ligne médiane. Il paraît difficile de pratiquer l'ablation totale. On craint d'être entraîné vers les gros vaisseaux de la ligne médiane ou peut-être dans l'intérieur du III^e ventricule.

On se contente de morceler la tumeur, partie à la pièce, partie au bistouri électrique. On finit par enlever environ 20 grammes. On laisse un petit drain dans la cavité.

Le lobe frontal est recouvert par une plastie durale — mais la réapplication du volet apparaît dangereuse pour la corticalité. On supprime la partie osseuse. La suture des parties molles elle-même est rendue difficile par la friabilité des tissus, du fait sans doute de la radiothérapie.

Après l'intervention, sérum intraveineux. Trois jours après, transfusion de 300 cc. Le pouls est mieux frappé, la tension artérielle remonte à 12 (elle était à 8 en fin d'opération). Pendant les jours qui ont suivi, la malade est restée avec une température assez élevée qui a cédé aux enveloppements. Après l'intervention il n'y a pas eu d'hémiplégie gauche, mais l'état de la malade ne s'est pas amélioré ; on a vu apparaître progressivement une hémiparésie droite avec contracture, un certain état de cachexie des poussées thermiques de temps en temps. Le mari de la malade décide de l'emmener et elle part le 3 décembre 1934.

L'examen histologique N° 462 a montré qu'il s'agissait bien d'un méningoblastome à caractères épithéliaux sans calcifications.

Nous croyons savoir que la malade est décédée en 1935.

XXXIX. — OBSERVATION N° 460. Vess... Célestine, 41 ans.

Aménorrhée depuis l'âge de 22 ans, avec adiposité. Hémianopsie latérale homonyme droite, sans modifications de l'acuité ni du fond d'œil. Aspect radiologique : destruction de la selle. Une encéphalographie ne montre pas de modification ventriculaire : on pense à une tumeur intrasellaire (adénome chromophile ou Rathke), avec décalcification de voisinage.

Intervention le 8 février 1938 : Ménigiome suprasellaire. Exérèse incomplète. Mort le lendemain.

A l'autopsie : Ménigiome latérosellaire gauche. Région sellaire à contours normaux. Après décalcification une coupe

montre que l'os est infiltré par le méningiome et que l'hypophyse est enserrée dans la selle turcique par une gangue méningiomateuse.

Malade envoyée par le Docteur Wertheimer pour tumeur de la région hypophysaire.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Sa mère est morte de la grippe en 1918, son père d'un accident.

Un frère et une sœur en bonne santé. Ils ont tous les deux des enfants.

Dans les antécédents de la malade, outre les maladies de l'enfance, nous notons qu'en 1923 elle a souffert de l'estomac : a eu une hématomérose assez abondante, on a pratiqué une radioscopie et fait le diagnostic d'ulcère. Mais on ne l'a pas opérée. Depuis elle n'aurait pas souffert de l'estomac, mais se soumet à un régime assez exclusif. Il est vrai qu'en poussant l'interrogatoire assez loin, on arrive à saisir certaines petites périodes de douleurs, au printemps et à l'automne, qui rentrent assez bien dans le cadre de la symptomatologie ulcéreuse. Mais, fait beaucoup plus important et tout à fait digne d'intérêt, la malade, qui avait été réglée pour la première fois à 14 ans et qui avait eu assez régulièrement ses époques jusqu'à son mariage à 22 ans, n'a pas été réglée depuis cette date.

Elle pensait, au début, qu'il s'agissait d'une grossesse, mais l'évolution devait ultérieurement montrer que cette supposition était fausse. Dès que cette aménorrhée est apparue la malade a grossi très rapidement d'une quinzaine de kilos. Elle n'a maigri que ces derniers temps. Elle a présenté depuis une dizaine d'années des céphalées, surtout frontales, mais ces céphalées, pendant longtemps, sont survenues par crises et étaient de type migraineux. Il n'y avait pas de vertiges, pas de vomissements. Depuis un an, les céphalées sont plus tenaces, leur localisation plus frontale et unilatérale, leur symptôme plus douloureux. En outre, depuis un an, ces céphalées s'accompagnent de vertiges extrêmement nets, mais il n'y a toujours pas de vomissements.

Depuis fin novembre 1937 la malade s'aperçoit que « l'œil droit opposé au côté de sa douleur » n'y voit pas. Cette diminution de la vision a été progressive. Actuellement, dit la malade, la vision est presque nulle, ce qui constitue une

exagération si l'on tient compte de l'examen oculaire pratiqué dans le service.

Mais ici se place un incident qui est certainement un à coup d'hypertension intracrânienne : le 9 décembre 1937 la malade présente des céphalées intenses, accompagnées d'un état confusionnel assez marqué. Elle ne se rappelle pas avoir vomi, mais elle eut des vertiges au début, puis entra dans la phase confusionnelle. Un médecin de Vienne pratiqua une P. L. qui montra 12 lymphocytes par mmc. et 0 gr. 50 d'albumine ; sucre normal, ce qui fit porter par le laboratoire et les praticiens le diagnostic d'encéphalite.

Cet incident n'a pas aggravé les symptômes présentés par la malade. Cependant, depuis lors, deux faits nouveaux sont apparus que nous devons relever pour rendre compte de tous les faits subjectifs et objectifs présentés :

1° Elle est d'abord devenue extrêmement frileuse. Il y a plus dans cette frilosité qu'une simple coïncidence au début de la saison froide, puisque dans notre cabinet, où la température est assez élevée, elle se plaint du froid et se rapproche du radiateur.

2° C'est ensuite l'apparition d'épistaxis : elle ne peut se moucher sans voir apparaître du sang dans son mouchoir. C'est depuis cette époque qu'elle a consulté le Docteur Gignoux qui parle de névralgie et demande à la revoir, ce qu'elle ne fit pas. Puis son médecin actuel, le Docteur Franck, et le Docteur Grandclément pour les yeux, qui, l'un et l'autre, demandèrent une radiographie qui fut pratiquée ultérieurement.

A l'entrée : Il s'agit donc d'une malade dont l'état est assez bien conservé ; elle présente un teint jaune, mais pas d'ictère : sa sœur a d'ailleurs les mêmes téguments. Son visage et ses extrémités sont normaux. Il n'existe pas de troubles psychiques caractérisés, mais, par contre, un léger degré de puérilisme banal ; elle ne se rend pas compte de son état et pose des questions d'une banalité déconcertante.

L'examen est négatif, sauf une certaine adiposité de l'abdomen et des flancs. Le foie est un peu gros. Pas de grosse rate.

Examens cardio-pulmonaire et respiratoire négatifs.
T. A. = 12/7.

L'examen neurologique est absolument négatif. Tous les réflexes sont obtenus normalement. Pas de troubles de

la sensibilité au tact ou à la chaleur. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles apparents de la motilité oculaire.

31 janvier 1938 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Présence d'un gros réseau vasculaire bilatéral avec grosses granulations de Paccioni. Grosses cocardes diploétiques bilatérales.

La selle turcique est détruite : on ne voit plus trace de la lame quadrilatère et le fond de la selle semble atteindre celui du sinus maxillaire. Les clinoides antérieures sont relativement mieux conservées. Elles sont nettement usées par leur face inférieure.

1^{er} février 1938 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Tympan normaux. Nez : cornet inférieur droit « sympathique ». Petite déviation de cloison. Pharynx, larynx : rien à signaler.

Pas de nystagmus spontané, ni de Romberg, ni de déviation des bras tendus. Marche aveugle : déviation assez nette à droite en arrière, plus douteuse à gauche en avant.

Barany 20 cc. eau à 25° Irrigation O. D. : après 25 secondes, nystagmus assez faible mais avec bonne transformation rotatoire. Durée : 45-50 secondes à peine. Pas de vertige.

Irrigation O. G. : après 20 secondes, nystagmus également faible, avec transformation rotatoire un peu moins nette qu'à droite. Durée : 45 secondes.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. : = 1/3 à 1/2 faible ; ne parvient à lire que les premières lettres des lignes.

O. G. V. = 2/3 à 1.

Il semble exister un déficit hémianopsique latéral homonyme droit intéressant toute la hauteur des champs hémianopsiques ; la malade voit encore bouger les doigts dans les champs hémianopsiques, mais nettement moins bien que dans les autres (à préciser au périmètre). Pupilles égales, réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Pas de modifications notables des papilles, qui ont les bords nets et une coloration normale ; c'est à peine si, par comparaison avec le côté gauche, la papille droite a un bord temporal un peu moins coloré.

T. A. R. = 25 à 30.

1^{er} février 1938 : Réactions de Wassermann et Kahn négatives ; Meinicke légèrement positif dans le sang.

Docteur Dechaume. — Cette malade est d'interprétation difficile. Le syndrome hypophysaire paraît être constitué par l'aménorrhée ancienne (à noter que la malade a eu quelques pertes ces temps derniers), sans adiposité, sans glycosurie ni polyurie, et par la lésion sellaire radiographique.

Il faut donc admettre une tumeur très ancienne.

Les céphalées ne sont pas d'ordre hypertensif vrai, puisque l'examen du fond d'œil est complètement négatif. La baisse de la vision n'est pas due à une atrophie optique, mais elle n'est qu'apparente, due à l'extension de l'hémianopsie au point de fixation, ce qui fait affirmer aux ophtalmologues qu'il s'agit d'une atteinte de la bandelette.

Des cas antérieurs permettent de se demander si la disparition de la selle turcique n'est pas due à de la simple décalcification. Il faut donc penser qu'il s'agit d'une tumeur intrasellaire ne touchant pas, en avant, le chiasma, à prolongation latérale atteignant la bandelette gauche et sans blocage ventriculaire.

On fera une ventriculographie pour décider de la voie d'abord temporale gauche, ou frontale droite.

3 janvier 1938 : *Ventriculographie* (Docteur Mansuy) : Les ventricules sont difficilement trouvés ; l'air s'injecte mal. On croit pourtant avoir trouvé le ventricule gauche et injecté au moins celui-ci. On s'arrête à 50 centimètres cubes.

Céphalées violentes, pas de crises.

Les clichés montrent simplement une injection sous-arachnoïdienne.

On fait une encéphalographie par voie lombaire : 50 cc. sont injectés.

Interprétation des clichés (Docteur Alfred Lévȳ) :

1^o *Ventriculographie* : Très mauvais remplissage qui donne une image très floue et très incomplète des ventricules ; les citernes de la base sont mieux injectées ; la citerne chiasmatique n'est pas déplacée, la citerne pédonculaire non plus.

2^o *Encéphalographie* : 60 cc. d'air mettant les ventricules en évidence, on voit les ventricules latéraux (cornes occipitales et temporales exceptées), le III^e et le IV^e ventricules. Tous sont de volume moyen et non déplacés.

S'il s'agit, comme le montrent les radiographies simples,

d'une tumeur de la région sellaire, il faut admettre que c'est une tumeur purement intrasellaire sans expansion supérieure.

En présence de ces résultats, on retarde l'intervention. Les suites sont simples. Une injection de scophédal a fait dormir la malade jusqu'à 15 heures.

Si tumeur il y a, elle n'est pas volumineuse, elle n'entraîne pas de blocage, elle ne déborde la selle qu'en haut et à gauche, pour atteindre la bandelette gauche.

Ce qui frappe, c'est le contraste entre le petit volume de la tumeur et la décalcification sellaire.

Cette malade est à rapprocher du cas Ch...

S'agit-il de décalcifications par troubles vaso-moteurs de voisinage ou d'envahissement osseux par tumeur maligne ? Nous penchons vers la première hypothèse.

S'agit-il vraiment d'une tumeur ou d'une méningite de base (Meinicke positif) entraînant les décalcifications ?

Rapprochons l'aménorrhée ancienne des lésions osseuses, nous pensons qu'il s'agit d'une tumeur intrasellaire à évolution lente (Rathke ou adénome chromophobe).

8 février 1938 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Scalp du cuir chevelu. Volet temporo-pariéto-frontal droit. La section du volet sur la ligne médiane est gênée par la présence de plusieurs granulations. Ponction du ventricule latéral ; le liquide est sous tension. Décollement de la dure-mère. On découvre le nerf optique droit et, en dedans de lui, *on aperçoit une tumeur bourgeonnante*, rouge, ayant l'aspect et les caractères macroscopiques du *méningiome* et *plaques*.

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un prolongement antérieur et droit d'un méningiome latérosellaire gauche, dont on n'aperçoit qu'un petit segment.

La partie accessible est coagulée, mais il est impossible d'entreprendre par cette voie une opération d'exérèse. Drain. Suture du volet osseux et du cuir chevelu.

Les suites opératoires ont été désastreuses ; tout semblait d'abord bien se passer, malgré 40° le soir : la malade avait sa connaissance, aucun trouble de la déglutition, aucune pause respiratoire et pouls normal. La nuit se passe bien ; le lendemain, à 6 heures du matin, elle avait 40°4, sans aucun trouble. Brusquement, à 9 heures : syncope, pause respiratoire et mort en quelques secondes.

L'autopsie a montré qu'il y avait dans la région sellaire, dont les contours sont peu déformés, un méningiome appendu à la partie gauche et postérieure de la selle, au niveau du sinus, avec une masse de la grosseur d'un petit marron, refoulant en haut le plancher du III^e ventricule et venant latéralement refouler en haut la bandelette optique gauche et s'encaster dans une logette creusée à la face interne de la pointe du lobe temporal. En arrière, cette tumeur s'engageait entre les deux pédoncules cérébraux.

A noter deux petits bourgeons de la grosseur d'un pépin d'orange sur la partie gauche de la lame basilaire. On a l'impression enfin que le sinus caverneux est envahi par la tumeur. Le plancher du III^e ventricule pellucide s'est déchiré en réclinant le cerveau ; il n'y a pas de sang dans le III^e ventricule qui ne paraît pas dilaté. Localement il n'y a pas d'hématome extra-dural, pas de foyer apparent de contusion encéphalique, pas de traumatisme opératoire.

Mais la coupe transversale nous montre d'une part que, si le III^e ventricule n'est pas bloqué, il est refoulé à gauche et, d'autre part, enfin, qu'il existe un foyer hémorragique cérébral dans le lobe pariétal droit, de la grosseur d'une mandarine.

Il est certain que la cause de la mort est cette hémorragie cérébrale qui est venue modifier le volume de l'hémisphère droit et a dû probablement entraîner des lésions dans la région du III^e ventricule.

La base du crâne a été prélevée au cours de l'autopsie, et, après décalcification, une coupe longitudinale a été faite qui laisse voir que le méningiome infiltre l'os. D'ailleurs, des coupes histologiques montrent bien qu'il s'infiltre le long de la dure-mère et engaine toute l'hypophyse. On trouve celle-ci, qui est de petite taille, entourée, à l'intérieur de la selle, par une gangue de méningiome.

L'étude histologique, (examens N^{os} 785 et 796) montre qu'il s'agit d'un méningoblastome sans caractères de malignité.

Observation intéressante à cause de l'aspect de destruction de la selle turcique au point de vue radiologique, alors que macroscopiquement la base du crâne paraissait peu déformée. La décalcification est réalisée par l'infiltration méningiomateuse qui a produit aussi le syndrome endocrinien en engainant l'hypophyse dans la selle turcique.

V. — LES TUMEURS DU PLANCHER DU III^e VENTRICULE

Ces tumeurs nous intéressent, car elles occupent la partie supérieure de la région sellaire. Elles ont été étudiées dans la thèse d'Arnaud (1933), et surtout dans le rapport de Meignant, en 1934, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes.

Nous devrions en rapprocher, à cause de leur nature, *les gliomes du chiasma*, bien étudiés par Cushing, mais dont nous n'avons observé aucun cas.

La lecture de nos observations montre qu'il s'agit de gliomes ou de tumeurs épendymaires qui donnent : soit une hypertension intracrânienne précoce par blocage du ventricule (et ces observations ne rappellent pas l'évolution des tumeurs de la région sellaire) ; soit, au contraire, des signes endocriniens (macrogémitosomie, aménorrhée) ou des signes d'atteinte chiasmatique, rapprochant ces cas de ceux décrits dans les observations des paragraphes précédents. Cette opposition est due davantage à une variation topographique qu'à une différence de structure histologique.

a) Tumeurs avec hypertension intracrânienne précoce, sans syndrome chiasmatique

XL. — OBSERVATION N° 91. Dal... François 53 ans,

Syndrome d'hypertension intracrânienne sans signes de localisation.

Ventriculographie : tumeur de la partie postérieure du III^e ventricule. Décès.

Autopsie : tumeur appendue à la région des tubercules quadrijumeaux et venant, par une partie mobile, dans le III^e ventricule, remplir la partie postérieure de celui-ci, qui est dilaté, et oblitérer, à la façon d'un clapet, l'orifice d'entrée de l'aqueduc de Sylvius.

Examen histologique N° 504 : épendymoblastome.

Malade envoyé au Docteur Wertheimer par le Docteur Montel pour tumeur cérébrale. Le malade, à son entrée le 7 novembre 1933, est dans un état psychique qui rend difficile son interrogatoire.

Sa femme a dit qu'il a toujours été bien portant. Il y a vingt ans il fit une chute sur le crâne, chute importante puisqu'il resta plusieurs heures sans connaissance. Jusqu'à cette année, il avait un état psychique parfaitement normal, ne s'étant plaint ni de maux de tête, ni de vertiges. Depuis huit mois environ, sa femme aurait remarqué des modifications de caractère avec une certaine tendance à l'euphorie. Enfin il y a quatre mois, il fit une chute de motocyclette : contusion de la région pariétale gauche, épistaxis ; ne perdit pas connaissance. Mais, depuis, il se plaint de violentes céphalées frontales intermittentes. Il continua à mener une vie active, mais rapidement les troubles psychiques ne faisaient plus de doute : perte de la mémoire des faits récents, désorientation, et enfin, il y a un mois, troubles de la motilité des membres supérieurs, la marche et la station debout deviennent impossibles. L'incontinence d'urine apparaît. Il est montré au Docteur Duchamp, d'Annecy, qui trouve de l'œdème papillaire.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est porté. Le malade est envoyé à Lyon pour intervention.

A l'entrée : malade subfébrile (37°8 le matin).

A l'examen viscéral : pas de leucoplasie, pas de signes de syphilis viscérale. Pas d'hypertension artérielle. Les urines n'auraient jamais contenu d'albumine. Bronchite chronique et emphysème.

Le malade est un peu obnubilé, mais il a surtout des troubles de la mémoire des faits récents, une désorientation dans l'espace évidente, contrastant avec l'obnubilation relativement peu marquée. Il est euphorique. L'ensemble des troubles psychiques est plus en faveur d'une atteinte pariétale que de la simple hypertension intracrânienne. Tremblement

ample des mains des deux côtés. Impossibilité de se tenir debout. Rétropulsion nette ; mais, au lit, pas de dysmétrie vraie. Il n'y a pas l'attitude de la tête des tumeurs cérébelleuses. Cette ataxie est plutôt frontale.

L'examen neurologique est négatif. Pas d'hémiplégie, ni de signe d'atteinte pyramidale. Les réflexes sont normaux ; seuls les deux cutanés abdominaux manquent.

Pas d'aphasie évidente. Pas de paralysie faciale, pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Œdème papillaire bilatéral avec hémianopsie. Impossibilité de savoir d'autres renseignements à cause de l'état psychique.

A signaler un point douloureux dans la région fronto-pariétale gauche.

Radiographie du crâne (Docteur Radolle) : négative.

L'impression est que ce syndrome d'hypertension intracranienne est dû à une tumeur frontale droite. Gliome à évolution rapide (glioblastome) ou hématome sous-dural (traumatisme ancien).

Ventriculographie nécessaire. Le 13 novembre 1933, malgré les poussées thermiques, la ventriculographie est décidée, pour éliminer l'hématome sous-dural. A droite, ventricule non trouvé ; on retire l'aiguille à cause du sang. A gauche, gros ventricule dilaté. L'hématome sous-dural n'est pas vu. Les radiographies montrent une énorme distension des ventricules latéraux tout entiers. Il ne s'agit donc pas d'une tumeur frontale.

Deux points sont à discuter :

1° la corne occipitale gauche est un peu plus élevée que la droite, comme dans certaines tumeurs du cervelet ;

2° le ventricule moyen est irrégulier : on pourrait penser qu'il n'a pas été rempli par une injection insuffisante. Mais sa partie postérieure manque. On voit une ombre en avant de la région épiphysaire, comme s'il y avait une tumeur de la partie postérieure du III^e ventricule, avec dilatation de la portion antérieure.

A noter que le malade a mal supporté la ventriculographie : syncope ou crise convulsive, panne respiratoire. Pas d'hypertension artérielle.

13 novembre 1933 : La femme du malade est réinterrogée ce matin :

Il y a vingt ans, chute de motocyclette. Perte de connaissance prolongée. Depuis un an, peut-être, se désintéresse un peu de son travail.

En juillet, chute de motocyclette, sans perte de connaissance.

En septembre, il faisait encore son métier d'horloger ; n'aurait donc rien aux mains. Il se promenait, allait à bicyclette, donc pas de troubles de la marche ; n'avait pas de troubles psychiques.

C'est depuis deux mois à peine que les céphalées sont violentes, qu'il est gêné pour la marche (a pris une canne) ; mais c'est depuis un mois et demi que les troubles de l'équilibre, les troubles des membres supérieurs, les troubles psychiques ont fait leur apparition, ainsi que le gâtisme avec incontinence des urines et des matières.

Ce n'est quand même pas le fait d'un gliome frontal, pas plus d'ailleurs que celui d'une tumeur vermisienne entraînant aussi rapidement la mort.

On a l'impression d'un blocage aigu du transit ventriculaire qui n'est pas dans le tronc cérébral.

Tout porte à croire que c'est une tumeur développée dans le III^e ventricule, partie postérieure, comme le montre la ventriculographie.

Le malade est décédé dans la nuit qui suit la ventriculographie, le 13 novembre 1933, avec 39°5.

Autopsie le 13 novembre 1933. A l'ouverture des méninges, cerveau d'hypertension intracranienne. Pas de tumeur cérébelleuse ou frontale.

Pas de tumeur de la base du cerveau visible extérieurement. Pas de modification de la selle turcique.

En examinant la base du cerveau on a l'impression que le plancher du III^e ventricule est pellucide, presque déchiré, et la palpation permet de sentir une tumeur dans le III^e ventricule.

Le cerveau, formolé, a été coupé : mise en évidence d'une tumeur, appendue à la région des tubercules quadrijumeaux qui ont disparu, qui vient faire saillie à la partie postérieure du III^e ventricule, sous la forme et la grosseur d'une petite noix. Elle apparaît ainsi mobile dans le III^e ventricule, dont la partie antérieure est dilatée. La partie la plus

inférieure de la tumeur vient reposer sur l'orifice d'entrée de l'aqueduc de Sylvius qui est oblitéré comme par un clapet par la partie inféro-postérieure de la tumeur.

Examen histologique N° 504 : épéndymoblastome.

XLI. — OBSERVATION N° 142. Beg... Pierre, 8 ans.

Syndrome d'hypertension intracrânienne clinique, ophtalmologique et radiologique pouvant faire penser à une tumeur de la ligne médiane.

Intervention sur la fosse cérébrale postérieure le 25 septembre 1934 : Pas de tumeur. Décès.

Autopsie : Tumeur du plancher du III^e ventricule.

Examen histologique N° 488 : astrocytome.

Enfant envoyé par un ophtalmologiste de Nice au Docteur Wertheimer. Au mois de juillet a commencé à loucher. En septembre, a eu des vomissements. Pas de troubles de la marche. Pas de céphalées. Le père est bacillaire, mais l'enfant ne présente aucun signe de bacilliose ganglionnaire.

22 septembre 1934 : A l'entrée dans le service, l'examen montre :

1° Une paralysie du moteur oculaire externe gauche, des pupilles en mydriase, de la rétropulsion ;

2° Une légère adiadococinésie du bras gauche. Pas de signes pyramidaux. Pas de signe de Babinski. Les cutanés abdominaux sont normaux.

3° A noter la disparition des réflexes rotuliens.

4° Attitude de la tête fléchie en avant et à droite et légèrement tournée vers la gauche.

Il s'agit d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Syndrome de la ligne médiane, avec atteinte de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Malgré les antécédents, il ne s'agit pas, certainement, d'un tubercule.

Indication opératoire formelle, après examen ophtalmologique complet et radiographie.

22 septembre 1934 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 1/30.

Champ visuel normal d'étendue.

Paralysie du VI^e gauche.

Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Fonds : Très gros œdème papillaire bilatéral faisant une

saillie de 3 à 4 dioptries des deux côtés et s'étalant largement sur la rétine environnante. Aspect un peu blanchâtre, faisant craindre un début d'atrophie optique post-œdémateux. Pupilles en mydriase.

23 septembre 1934 : *Radiographie*. Crâne d'hypertension avec disjonction des sutures, empreintes digitales et distension de la fosse cérébelleuse. Il s'agit bien d'un syndrome de la ligne médiane. Tumeur du vermis envahissant l'hémisphère cérébelleux gauche. L'ancienneté des signes oculaires permet de se demander s'il ne s'agit pas d'un gliome à évolution lente.

25 septembre 1934 : *Intervention* (Docteurs Wertheimer-Mansuy) : Anesthésie générale. Position ventrale. Ponction du ventricule latéral droit, liquide en jet sous forte tension. Incision en arbalète. Incision de la dure-mère sans incident. On est étonné de trouver sous la pie-mère de l'hémisphère gauche des suffusions sanguines, alors qu'il n'y a eu aucun traumatisme opératoire. Le vermis est à peine visible ; il ne s'agit certainement pas d'une tumeur vermienne.

Exploration du IV^e ventricule.

Seul l'hémisphère gauche paraît un peu anormal, étalé avec des circonvolutions élargies. La ponction en est négative. On l'incise crucialement sans découvrir de tumeur. On en résèque même une partie.

En réalité, il semble bien qu'il ne s'agisse pas d'une tumeur proprement cérébelleuse ; elle est, en tous les cas, petite, peut-être dans le tronc cérébral. L'affaissement obtenu est parfait. Toutes traces constatées au début de l'intervention ont disparu ; on peut même suturer partiellement la dure-mère et reconstituer le lambeau sur un drain.

Les suites opératoires semblaient se dérouler normalement avec cependant une légère hyperthermie. A noter également une certaine somnolence qui persistait encore le 28.

Dans la nuit du 28 au 29, la température étant remontée, le malade mourut brusquement en quelques minutes. (Syndrome de blocage ventriculaire).

L'autopsie permet de voir que la région du plancher du III^e ventricule est déformée. Il n'y a pas, extérieurement, de tumeur dans le cervelet ou le tronc cérébral. Après formolage, on se rend compte que la tige pituitaire est refoulée, qu'il y a à la partie médiane du plancher du III^e ventricule

une petite tumeur blanchâtre, alors que la partie postérieure pré-mamillaire est pellucide. Une coupe longitudinale montre qu'il y a une petite tumeur de la grosseur d'une noisette implantée au-dessus de la tige pituitaire sur le plancher du III^e ventricule. Elle refoule en avant les bandelettes optiques et vient, en haut et en arrière, par une portion kystique qui se vide au cours de la section, oblitérer plus ou moins complètement, en haut, les trous de Monro, et, en arrière, l'entrée de l'aqueduc. Les ventricules latéraux sont à peine dilatés ; l'aqueduc de Sylvius est normal ainsi que le IV^e ventricule. L'oblitération des orifices ventriculaires est terminale. Il existait simplement une modification de la cavité du III^e ventricule sans blocage complet, et l'aspect papillaire était vraisemblablement dû à l'atteinte directe des voies optiques. Il s'agit là d'une véritable tumeur du III^e ventricule ; les coupes faites ultérieurement montrent que la tumeur poursuivait latéralement la région sous-thalamique des deux côtés et réalisait de véritables petits kystes.

Il s'agit certainement d'un gliome à évolution lente du plancher du III^e ventricule.

Examen histologique N° 488 : Astrocytome.

XLII. — OBSERVATION N° 211. Bo... Maurice, 15 ans.

Syndrome d'hypertension intracranienne sans signe de localisation, faisant croire à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

Ventriculographie et intervention le 8 août 1935 : Pas de tumeur du cervelet. Décès.

Autopsie : Tumeur du plancher du III^e ventricule.

Examen histologique N° 611 : Glioblastome.

Malade envoyé par le Docteur Romand-Monnier pour un syndrome hypertensif. On n'a pas encore vu les parents, et comme l'enfant, obnubilé, répond mal aux questions, on ne possède que les renseignements envoyés par le médecin.

Depuis deux mois, il présente, d'une manière discontinue, des céphalées opiniâtres. Il a présenté parfois des vomissements au milieu des accès de céphalées. De plus, il est somnolent, hébété et, depuis une quinzaine de jours, il chancelle en marchant. L'examen neurologique est à peu près négatif. On ne trouve aucun signe de la série pyramidale. Tous les

réflexes sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion. Les pupilles réagissent aux deux modes. On ne trouve pas non plus de signes cérébelleux.

Son médecin lui a fait une ponction lombaire ; il n'a pu mesurer la pression, mais le liquide lui a paru très hypertendu. Après en avoir retiré une petite quantité, l'examen cytologique s'est révélé normal : 1,4 d'élément blanc par bande à la cellule de Nageotte. Albumine : 0,24. B.-W. négatif.

31 juillet 1935 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Gros oedème papillaire bilatéral de 4 dioptries environ de saillie. L'état d'obnubilation du malade rend l'examen difficile. Les pupilles, égales, en 1/2 mydriase, réagissent un peu paresseusement.

Il ne semble pas exister de paralysie oculaire. La sensibilité cornéenne est normale.

Il n'existe pas d'hémianopsie massive, mais l'état du malade enlève toute valeur à cet examen.

7 août 1935 : *Ventriculographie*. On ponctionne d'abord le ventricule latéral droit. On retire une grosse quantité de liquide sous forte tension. Ponction du ventricule latéral gauche. Injection de 85 cc. d'air sans qu'on ait épuisé la capacité ventriculaire. L'examen des clichés montre une dilatation symétrique des deux ventricules, sans déformation apparente.

Diagnostic probable : neuro-spongiome du vermis ; on se réserve pour une méningite séreuse.

8 août 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Position couchée. Anesthésie locale. Canule intraveineuse. Incision en arbalète de Cushing, après avoir mis un trocart dans le ventricule latéral droit. La fosse cérébrale postérieure est petite. Pas de saillie anormale. Incision de la dure-mère jusqu'au niveau de l'axis. Il s'agit d'une méningite séreuse. La méninge molle, a un aspect laiteux ; on la dissocie et on la résèque partiellement. Hypervascularisation ; pas de tumeur sous-jacente. On s'abstient de toute autre manœuvre d'exploration. Drain. Suture du lambeau sans incident.

12 août 1935 : Le liquide ventriculaire retiré montre un élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte et 0 gr. 90 d'albumine.

Les suites opératoires n'ont pas été bonnes. L'hyperthermie s'est déclenchée et s'est maintenue autour de 39°, même

40°. Le malade s'est cachectisé progressivement. Il est mort le 19 août 1935, avec une hyperthermie à 41°5.

Les constatations nécropsiques ont permis de montrer une tumeur du III^e ventricule bloquant en partie ce ventricule.

Il s'agit donc d'une erreur de diagnostic due à une mauvaise interprétation des ventriculographies.

Sur l'une des ventriculographies, au moins, on a l'impression que la partie postérieure du ventricule n'est pas perméable. D'ailleurs, dans la radiographie de face, on ne voit pas le III^e ventricule.

Les coupes ont été pratiquées ; elles montrent qu'il s'agit vraiment d'une tumeur du III^e ventricule, développée dans l'intérieur de la cavité, faisant corps avec le plancher du III^e ventricule dans sa partie moyenne, n'atteignant pas en avant la région du chiasma et la lamelle sous-optique, ni en haut la toile choroïdienne et ne venant pas oblitérer en arrière d'une façon complète l'entrée de l'aqueduc de Sylvius.

Cette tumeur comblait le III^e ventricule et réalisait, comme les coupes l'ont montré, une hydropisie considérable des deux ventricules latéraux. Les coupes, faites d'avant en arrière, montrent bien que c'est une tumeur assez localisée et qui atteint à peine, de chaque côté, la région sous-thalamique. C'est une véritable tumeur du III^e ventricule.

Examen histologique N° 611 : Glioblastome.

b) Tumeurs du plancher du III^e ventricule avec signes endocriniens ou signes d'atteinte chiasmatique

XLIII. — (In Lyon Médical, 2 octobre 1932, p. 559). *Ependymoblastome du plancher du III^e ventricule.*

La... Lucien, 42 ans, emballleur.

A la suite de baisse visuelle de l'œil gauche, accompagnée de céphalées, remontant à l'automne 1924, le malade vient consulter à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 9 août 1926 (Docteur Colrat).

O. D. V. = 2/3. Champ visuel normal. O. G. V. = voit les doigts dans le champ nasal à 0 m. 50. Fonds d'œil normaux.

A la suite d'un examen nasal, on lui résèque un cornet moyen gauche d'aspect polypoïde.

Radiographie du crâne montre selle et clinoides antérieures normales, clinoides postérieures ne se distinguent pas.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Examen neurologique négatif.

Quitte le service le 24 août 1926, étiqueté : névrite rétro-bulbaire de l'œil gauche, d'origine indéterminée. Echec du traitement endonasal.

Juin 1931 : Le malade vient de nouveau consulter à la clinique ophtalmologique.

Examen oculaire : Pas de modifications du segment antérieur. Réflexes pupillaires normaux. Pas de troubles de la sensibilité cornéenne ni paralysies de la musculature externe.

Fond d'œil normal à droite sans œdème ; à gauche : atrophie de la papille de type primitif.

Champ visuel : hémianopsie bitemporale. A gauche, dans le segment nasal supérieur, la vision est diminuée, mais le malade perçoit les mouvements de la main ; dans le nasal inférieur, la perception est moins nette.

Ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien eau de roche tout à fait normal dans sa composition. Bordet-Wassermann négatif.

13 juin 1931 (Docteur Dechaume) : Examen viscéral négatif, notamment au point de vue spécificité.

T. A. : 13/7. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen neurologique : Troubles psychiques avec désorientation, perte de la mémoire. Pas d'aphasie. Pas de signe d'irritation des voies pyramidales ou sensitives. Pas de signes cérébelleux. Réflexes cutanés et tendineux normaux. Pas de paralysie des nerfs craniens, à part une *anosmie gauche indiscutable*. Pas de parésie faciale. Pas de signes hypophysaires (obésité, syndrome adiposo-génital, acromégalie, polyurie...).

Examen radiographique (Docteur Japiot) : Région sellaire normale, les clinoides postérieures sont peu visibles.

On porte le *diagnostic* de tumeur méningée du lobe frontal gauche, développée à la partie inférieure de ce dernier, et comprimant le nerf optique et la bandelette olfactive.

Intervention : 23 juin 1931 (Docteur Wertheimer) : Incision de Cushing. On récline le lobe frontal gauche après ponction ventriculaire. Décollement dural jusqu'au niveau

de la petite aile du sphénoïde. On l'incise alors et on s'insinue entre lobes frontal et temporal jusqu'à la selle. Découverte d'une tumeur mollasse, violacée, développée au-dessous et en arrière du nerf optique gauche. Ablation de la tumeur, du volume d'une noix. Hémostase. Sutures.

Suites : Dans la nuit, l'état du malade qui était satisfaisant, s'aggrave. Somnolence, quelques secousses du côté droit. Exitus à 5 heures du matin.

Autopsie : Pas de lésions méningées. Quelques adhérences à la face gauche de la selle turcique qui est déformée et aplatie de ce côté. L'apophyse clinéoïde postérieure gauche a disparu. Hypophyse aplatie, mais entière. Il existe, dans la région suprasellaire, englobant la carotide interne gauche, une tumeur dont l'intervention n'a enlevé que la partie antérieure. Beaucoup plus volumineuse que ne le laisserait croire l'aspect extérieur des hémisphères, irrégulière et bosselée, mais non infiltrante, elle se creuse un lit à la face inférieure du lobe frontal gauche. Elle repousse, en haut, le plancher du III^e ventricule auquel elle adhère, sans pénétrer dans sa cavité. La bandelette optique gauche est rejetée à la partie moyenne de la tumeur, le chiasma en avant et à droite. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Examen histologique N° 293 : épéndymoblastome.

XLIV. — OBSERVATION N° 321.

Fay... Eugénie, 19 ans.

Amaigrissement. Aménorrhée. Absence de système pileux génital. Atrophie optique bilatérale avec hémianopsie optique. Signe de Argyll. Pas de lésions radiologiques évidentes.

Ventriculographie : tumeur située à la partie inférieure et interne du lobe frontal gauche.

Décès.

A l'autopsie : tumeur de la base semblant envahir le III^e ventricule et la partie interne du lobe frontal gauche.

Examen histologique (n° 727) : glioblastome.

Malade de 19 ans, venant du service du Docteur Perron, de St-Etienne, envoyée au Docteur Dechaume, le 26 décembre 1936.

Actuellement, l'interrogatoire est difficile, étant donné l'état d'obnubilation de la malade, mais on a pu obtenir quelques renseignements à St-Etienne.

Une sœur de 17 ans, en bonne santé, une autre, morte d'affection inconnue. Parents en bonne santé.

Réglée à 15 ans. Arrêt des règles depuis 1934, à 17 ans, avec troubles congestifs et douleurs abdominales.

Pas de céphalées. Il ne semble pas y avoir de vomissements. La paralysie oculaire est apparue en août 1936. Polakiurie nocturne à cette époque.

Obnubilation paraissant dater du mois de septembre 1936.

A l'examen : Malade apyrétique présentant un mauvais état général, pâle, cachectique.

Aux poumons : Râles du côté gauche.

Cœur : Bruits normaux. T. A. : 10/5,5. Pouls : 108.

Tube digestif : constipation.

Système nerveux : Le 20 octobre 1936, à St-Etienne : Aucun signe pyramidal. Réflexes achilléens et rotuliens normaux. Pas de Babinski. Démarche incertaine, malade écartant les jambe comme une cérébelleuse. Pas de nystagmus. Les épreuves d'indication des membres supérieurs et inférieurs sont normales. Adiadococinésie du membre supérieur gauche. Un peu de dysmétrie de l'écriture.

En somme, il existe des signes cérébelleux certains : démarche, adiadococinésie.

Syndrome hypophysaire : arrêt des règles depuis 2 ans, peau sèche. Système pileux peu développé, malade très amaigrie.

Actuellement, à l'entrée : 27 novembre 1936 : Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Signe de Babinski des deux côtés.

Il ne semble pas y avoir de paralysie des membres supérieurs et inférieurs, mais la malade ne peut pas bouger ses jambes. Le genou gauche est tuméfié et chaud. La ponction révèle une hydarthrose. Toute tentative de mobilisation est très douloureuse. Rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

Perte des urines et non des matières.

Escharres fessières.

Il est impossible de mettre en évidence des signes cérébelleux. Il ne semble pas y avoir de nystagmus, ni d'adiadococinésie, mais la malade répond avec difficulté aux commandements.

Elle semble avoir perdu à peu près complètement la mémoire et arrive tout juste à écrire son nom et son adresse.

Examen oculaire : 18 octobre 1936, à St-Etienne : V. O. D. = 1/6 hypermetropie de + 2. V. O. G. = Pas de perception lumineuse.

Pupilles : des deux côtés mydriase totale. Pas de réaction à la lumière. Réaction normale à la convergence-accommodation.

Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Motilité extrinsèque : O. D. : paralysie du III^e. O. G. : aucun trouble.

Champ visuel : O. G. : aveugle. O. D. : *hémianopsie du côté temporal*.

Fonds d'œil : O. G. : atrophie papillaire, papille blanche. O. D. : œdème papillaire du côté nasal avec petite saillie en haut et en bas, veines dilatées.

T. A. R. : impossible à prendre.

Actuellement : Ptosis, surtout gauche, motilité oculaire limitée vers le haut.

Léger strabisme divergent.

Acuité visuelle nulle du côté gauche, faible du côté droit.

Réflexes pupillaires absents à la lumière et à l'accommodation.

Pupille droite en mydriase.

3 décembre 1936 (Docteur Blanc) : O. D. V. = 1/6. O. G. V. = 0.

Il est très difficile d'étudier le champ visuel de cette malade qui est obnubilée et répond très mal. On a l'impression qu'il existe un déficit dans le champ temporal de l'O. D. peut-être plus marqué en haut qu'en bas. Mais il est difficile de rien affirmer.

L'O. D. reste tourné vers le bas, on ne peut obtenir l'élévation de cet œil, les autres mouvements se font assez bien. La motilité de l'O. G. est sensiblement normale. Pas de ptosis. Pas de nystagmus.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Toutes les deux sont complètement immobiles à la lumière ; par contre elles réagissent lentement, mais bien, à la convergence et à l'accommodation.

Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Fonds : O. D. : papille pâle à bords flous, cotonneux en haut et en bas, sans surélévation notable de la papille.

vaisseaux légèrement dilatés. T. A. R. : 30 à 35.

O. G. : Atrophie papillaire primitive sans rétrécissement vasculaire.

A signaler dans le champ rétinien temporal à la périphérie, une tache arrondie noire, de chorio-rétinite, des dimensions d'une papille environ.

4 novembre 1936 : La malade est plus lucide ce matin. On se rend compte qu'il existe un déficit dans tout le champ temporal de l'O. D. Déficit plus accusé en haut et en bas.

Examen oto-rhino-laryngologique. St-Etienne, 12 octobre 1936 : Négatif. Acuité auditive normale.

Ponction lombaire, le 21 octobre 1936, à St-Etienne : Tension : 23. Queckenstedt libre des deux côtés. La composition du L. C. R. est le suivant : 12,6 éléments blancs par mm³ (type lymphocytes). Albumine 1 gr. 80 par litre. Pas de Bordet-Wassermann. Examen des urines négatif.

Radiographie du crâne : 27 novembre 1936 (Docteur Alfred Lévy) : Crâne d'épaisseur variable avec grosses hyperostoses plates des frontaux. Granulations de Paccioni. Gros sillons vasculaires.

Il existe des empreintes digitales légères, disjonction de la suture médiane et empreintes profondes de la base et des plafonds orbitaires. La selle turcique est élargie avec aspect flou du tiers postérieur du fond. Pas de calcifications visibles.

En somme, crâne d'hypertension sans signe de localisation.

Examen oto-rhino-laryngologique : 30 novembre 1936 (Docteur Mounier-Kuhn) : Tympan normaux.

Pas de nystagmus spontané net. Pas de déviations appréciables du bras tendu.

Barany : 20 cc., 27°.

Irrigation O. D. : Après 25-30 secondes, secousses irrégulières à l'œil gauche, très discutables à l'œil droit, pendant 35 à 40 secondes.

Irrigation O. G. : Après 25 secondes, nystagmus régulier aux deux yeux pendant 45 secondes. Pas de transformation rotatoire en position III de Brünig.

Autant qu'on puisse conclure d'un examen difficile étant donné l'état de la malade, il semble y avoir prédominance de l'atteinte auditive à droite.

Docteur Dechaume : Cette petite malade est d'interprétation difficile ; il est certain que l'évolution paraît dater, au

point de vue endocrinien, de 2 ans, au point de vue neurologique, de quelques mois. Cette petite malade est difficilement examinable étant donné sa cachexie. Troubles sphinctériens et raideur (raideur qui n'exclue pas d'ailleurs la motilité volontaire, mais qui s'accompagne de gêne dans la station debout).

Il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux. Il faut retenir chez cette malade :

1° Les troubles endocriniens : arrêt des règles, absence de système pileux génital, amaigrissement, aspect sénile.

2° Signes ophtalmologiques avec atrophie optique bilatérale.

Signe d'Argyll bilatéral. Hémianopsie temporale de l'œil droit laissant suspecter une hémianopsie bitemporale.

Paralysie dissociée du III. Il reste à discuter le début d'œdème.

3° Absence de signes neurologiques avec raideur qu'on peut, peut-être, interpréter comme une rigidité de décérébration.

4° La radiographie ne permet pas d'affirmer une tumeur de la région sellaire. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion du tronc cérébral, dans sa partie supérieure intéressant le premier neurone des voies visuelles, peut-être les tubercules quadrijumeaux et atteignant la région infundibulo-tubérienne. On se demande si la pinéale intervient.

On a la certitude qu'il ne s'agit d'un blocage de l'aqueduc de Sylvius, car l'œdème papillaire n'est pas certain. On peut se demander si c'est un processus inflammatoire ou une tumeur.

Une ventriculographie est nécessaire.

10 décembre 1936 : *Ventriculographie* (Docteur Mansuy) : Le cerveau n'est pas tendu, on trouve facilement les deux cornes occipitales, la gauche est plus superficielle que la droite. On injecte 30 centimètres cubes d'air qui ressort. Pas d'incident.

Interprétation radiographique (Docteur Alfred Lévy) : Injection faite par le Docteur Mansuy.

La ventriculographie montre une modification à la partie antérieure des ventricules latéraux. Sur les clichés occiput plaque pris à des degrés différents de flexion de la tête, on voit que la corne antérieure gauche est écartée de la droite et déviée en dehors ; son extrémité antérieure est dilatée et présente une image cloisonnée par une sorte de diaphrag-

me net, l'image la plus inférieure et la plus dilatée correspond, semble-t-il, à l'extrémité de la corne.

Les cornes postérieures sont à peu près normales.

Les trous de Monro sont visibles.

Le III^e ventricule apparaît en partie sur les profils verticaux, mais comme l'air a passé du côté opposé pendant l'injection, et comme la quantité d'air injecté a été relativement minime, on doit admettre la perméabilité et l'aspect normal de ce dernier.

A noter la présence d'un IV^e ventricule visible.

Il faut donc admettre la présence d'une masse frontale interne gauche, un peu antérieure et inférieure.

La malade a continué à se cachectiser, elle est morte brusquement le 13 janvier 1937.

L'autopsie pratiquée par le Docteur Dechaume a permis de se rendre immédiatement compte, en enlevant l'encéphale, qu'il y avait une tumeur molle sans liquide dans la région de l'hypophyse, adhérente à la base du crâne. En la sectionnant, on enlève alors l'encéphale. En regardant la base du crâne, on s'aperçoit qu'il y a une tumeur infiltrante remplissant la région hypophysaire, infiltrant, semble-t-il, le sinus caverneux, sans qu'il y ait cependant de très grands dégâts osseux. A la base du cerveau on ne voit pas du tout le III^e ventricule, mais il y a certainement, dans le lobe frontal gauche, à sa partie inférieure, une masse tumorale semi-liquidienne, qui affleure la corticalité cérébrale.

Les coupes du cerveau formolé montrent une tumeur de la région du III^e ventricule semblant avoir envahi complètement sa cavité, infiltrant le lobe frontal gauche, s'ouvrant dans le ventricule latéral gauche et infiltrant en arrière la partie supérieure du tronc cérébral. La pinéale paraît normale.

Les coupes histologiques ont montré qu'il s'agissait d'un glioblastome (N° 727).

XLV. — OBSERVATION N° 369.

Dou... Jean, 5 ans. Macrogénitosomie. Atrophie papillaire bilatérale. Région sellaire normale à la radiographie.

Ventriculographie / hydrocéphalie avec disparition de la partie antérieure du III^e ventricule.

Intervention le 3 juin 1937 : *Tumeur de la partie antérieure du plancher du III^e ventricule ou gliome du chiasma.*

Biopsie ; examen histologique n° 711 : astrocytome.

Traitement radiothérapique.

Décès en 1939.

Le malade nous est envoyé de Debrousse, le 10 mai 1937, où il fut hospitalisé par le Docteur Péhu, pour des troubles nerveux : agitations, cris et développement génital exagéré. On suppose une néoformation intracrânienne.

Interrogatoire de la mère : Père âgé de 39 ans, en bonne santé, comme seule maladie, il a eu une sinusite frontale qui fut opérée à l'âge de 14 ans.

Mère âgée de 36 ans, elle se porte très bien. Elle a eu trois enfants, dont deux plus âgés que le petit malade et qui se portent bien. Celui-ci est né à terme après une grossesse sans accidents, c'était un beau bébé normal.

A 10 mois, il a eu des convulsions, qui se répétèrent assez souvent jusqu'à l'année dernière. Dernière crise en juin 1936. On lui donna du gardénal. Par ailleurs, c'était un enfant bien développé : il eut ses dents normalement, fit ses premiers pas à 16 mois et parla au même moment. Mais il ne joue pas comme les autres enfants ; aucun jouet ne l'attire. Il comprend tout très bien ; mais, maintenant, à l'âge de 5 ans, il ne forme pas encore de phrases. Il est très affectueux, mais se met facilement en colère, surtout lorsque ses frères le taquinaient.

Depuis un an environ, sa mère avait remarqué un *développement exagéré des organes génitaux*. Il aurait des érections fréquentes, mais elle n'a jamais remarqué un écoulement spermatique. Son psychisme n'a pas du tout changé et son langage est celui d'un enfant de son âge. En juillet 1936, il a eu une rougeole et, depuis lors, son appétit a considérablement augmenté. Il dévore tout ce qu'il trouve et, depuis, il a beaucoup grossi. Sa mère n'a pas remarqué qu'il urinait beaucoup. Il fut propre de bonne heure, mais mouillait encore parfois son lit. Il ne boit pas beaucoup.

En janvier 1937, on remarqua une maladresse de sa jambe. Il tombe facilement, pour un rien il perd l'équilibre. Il est aussi très craintif et pleure beaucoup depuis ce temps-là.

A l'examen, il s'agit d'un enfant de 5 ans qui paraît plus grand que son âge (taille 1 m. 20), son tour de tête est de 57 cm. Il chausse du 32. Diamètre biacromial, 24.

Sa démarche est hésitante, son polygone de sustentation est élargi. On est frappé par le développement des organes génitaux. Ils sont comme ceux d'un enfant à la puberté. Il n'a aucun caractère sexuel secondaire, poils pubiens mais pas axillaires.

Les examens neurologique et viscéral sont négatifs.

Urines : traces d'albumine. Pas de sucre.

Il est difficile de mesurer la diurèse, l'enfant urine au lit.

Docteur Bourrat : L'indocilité de l'enfant rend l'examen difficile. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont symétriques. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés.

La mobilité des membres supérieurs ne semble pas normale. L'enfant est gaucher, il est capable cependant de serrer modérément de la main droite. Pas d'asymétrie faciale, ni de prédominance de la mimique d'un côté.

La station debout est presque impossible, l'enfant titube et a surtout tendance à tomber en arrière.

Il faut encore noter qu'il perd ses urines au lit, et ceci est beaucoup plus fréquent ces jours derniers.

Il s'est agité la nuit précédente et a poussé pendant des heures des cris stridents. Il n'avait pas pris de gardénal. Il n'est pas particulièrement irritable, rit volontiers avec les interlocuteurs, ne prête pas attention aux gravures qui lui sont offertes, reconnaissant les objets et les images élémentaires, il aime surtout parler et jouer avec quelqu'un.

Son langage correspond à celui d'un enfant de trois à quatre ans. Il énonce quelques phrases élémentaires (ex : vous ne m'apportez pas à dîner ?). Il prononce mal les noms, en zézayant. Sa voix a conservé nettement le timbre infantile.

Il ne semble pas que son développement sexuel ait modifié son psychisme et l'ait orienté vers des préoccupations génitales. Sa mère dit qu'il avait des érections prolongées, mais il ne fait aucun geste de masturbation, n'attire pas l'attention du côté de ses organes génitaux.

13 mai 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) ; L'enfant paraît ne rien voir de l'O. G. ; la pupille gauche semble immobile à la lumière, elle réagit au consensuel, la pupille droite réagit à l'éclairage direct.

L'examen est rendu très difficile par l'indocilité de l'enfant.

On ne peut apprécier l'acuité visuelle de l'O. D. L'enfant

paraît voir bouger la main dans toute l'étendue du champ visuel.

Pas d'atteinte massive de la musculature oculaire.

Atrophie papillaire bilatérale, avec papilles blanches, bordées de pigments mais à bords nets ; artères très grêles. Il semble s'agir d'une atrophie primitive.

26 mai 1937 : L'enfant mouille son lit de façon continuelle, parfois volontairement ; mais la polyurie est manifeste.

En somme, c'est un syndrome de macrogénisotomie avec, dans son histoire, à 10 mois, des convulsions et certainement des troubles de la vue avec une atrophie optique gauche certaine et probablement de type primitif.

Les radiographies ne montrent rien qui permette d'affirmer une tumeur de la région sellaire. Dans ces conditions, le diagnostic reste difficile. S'agit-il d'une méningite séreuse ou d'une épendymite avec hypertension intracranienne ou bien d'une tumeur à évolution lente de la région sellaire ayant donné une atrophie optique, une hypertension intracranienne secondaire ? Il est difficile de le dire.

Il ne semble pas y avoir de signes d'atteinte des tubercules quadrijumeaux (paralysie élévatrice, Argyll) comme cela se voit dans les tumeurs de la glande pinéale.

Une ventriculographie est nécessaire, elle est acceptée par la famille.

3 juin 1937 : *Ventriculographie* (Docteur Mansuy) : Les ventricules sont facilement trouvés. On injecte 300 cc. d'air avant qu'ils ne ressortent.

Les clichés montrent une distension énorme de tout le système ventriculaire. Injection du IV^e ventricule. Deux points sont à retenir : l'aqueduc de Sylvius n'est pas très visible. Si la région du recessus épiphysaire du III^e ventricule paraît normale, par contre, la partie antérieure du III^e ventricule est anormale et n'est pas vue.

Il s'agit, soit d'une tumeur de la partie antérieure du III^e ventricule, mais ceci n'explique pas l'hydropisie, soit d'une lésion inflammatoire avec méningite séreuse de la région chiasmatique et épendymite de l'aqueduc de Sylvius.

On demande une intervention portant sur la région sous-optique qui permettra de se rendre compte.

Intervention (Docteurs Wertheimer et Mansuy) : Anesthésie locale et 10 gouttes de Schleich.

Incision antérieure de Cushing ; on rabat un volet laté-

ral. Ponction du ventricule latéral droit ; l'air s'échappe, le lobe frontal s'affaisse. Décollement de la dure-mère. Incision de celle-ci. On découvre le nerf optique droit.

Il existe une grosse lésion de méningite séreuse, un feutrage engainant le nerf optique droit et une poche médiane bleutée au niveau de la citerne de base. Libération du nerf optique. Ouvertures des poches de méningite séreuse. On peut alors découvrir la région chiasmatique qui apparaît très modifiée. Seul le nerf optique droit est encore très distinct. Le chiasma et les origines du nerf optique gauche sont englobés dans une sorte d'infiltration œdémateuse qui paraît tumorale et de nature gliomateuse. Malgré cette apparence pseudo kystique, ponction faite au bistouri qui ne ramène pas de liquide, sauf au-dessus du chiasma où l'on dilascère une mince lame méningée qui pourrait être la lame sus-optique. L'aspect est nettement celui d'une tumeur, soit d'un gliome du chiasma, soit d'une tumeur de la partie antérieure du III^e ventricule, secondairement propagée au chiasma.

On fait une petite biopsie à la face inférieure où il existe de l'œdème qui se prolonge en arrière jusqu'au détroit sous-tentorial.

Mise en place du volet sur un petit drain.

3 juin 1937 : Le liquide ventriculaire a la composition suivante : Moins d'un élément par millimètre cube. Moins de 0 gr. 30 d'albumine. Réaction de Wasserman négative.

Les suites opératoires n'ont pas été trop agitées, mais quand il a fallu faire de la radiothérapie, cela a été impossible à cause de l'indocilité de l'enfant. Il quitte le service le 23 juillet 1937.

Le petit malade revient le 29 septembre 1937, il est toujours dans le même état. Le syndrome d'hypertension intracranienne ne s'est pas aggravé.

L'examen ophtalmologique, fait par le Docteur Blanc, ne montre pas de modifications notables.

La radiothérapie est pratiquée sans incident et le petit malade repart le 24 octobre 1937.

L'examen histologique, pratiqué, montre qu'il s'agit d'un astrocytome qui est probablement développé dans la partie antérieure du plancher du III^e ventricule. (Examen histologique n° 711.)

Le petit malade est revenu dans le service le 9 mars 1938

pour faire de la radiothérapie. Son état est toujours le même.

L'iconographie est pratiquée et le petit malade quitte le service le 10 avril 1938, à l'issue du traitement radiothérapique. Il n'a guère été amélioré.

Nous ne l'avons pas revu ; il est mort au début de l'année 1939.

VI. — LES ARACHNOIDITES OPTO-CHIASMATIQUES ET LES SYNDROMES SYPHILITQUES DE LA REGION SELLAIRE

Il s'agit là d'un cadre nouveau de la pathologie nerveuse, bien mis en évidence par les travaux des neurochirurgiens. Ces inflammations de la région sellaire d'origine indéterminée, ont été décrites par Cushing et la XIII^e Réunion Neurologique Internationale, à Paris, en 1933, leur fut en partie consacrée, de même que le rapport du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Lyon, en 1936.

Ce sont des nuances cliniques, ophtalmologiques ou même ventriculographiques qui permettent d'en faire le diagnostic ; celui-ci n'est souvent vérifié qu'à l'intervention qui, pour certains auteurs, reste la véritable thérapeutique.

Nous n'avons pas relevé ici toutes les observations que MM. Bonnet et Dechaume ont publiées par ailleurs, sous le nom de neuropapillites à virus neurotrophe. Leur diagnostic ne se présentait pas, à cause de l'intensité de l'aspect œdémateux, comme celui d'une tumeur de la région sellaire — bien qu'il s'agît, probablement aussi, de tumeurs inflammatoires des voies optiques.

Ces arachnoïdites ont semblé faire oublier les altérations syphilitiques de la région sellaire qui, autrefois, englobaient à tort tous ces cas d'arachnoïdites. La thèse de Kiriako, inspirée par Lhermitte, sur les syndromes syphilitiques de la région infundibulo-tubérienne, a montré qu'il fallait parfaitement reconnaître une origine spécifique à certains syndromes de la région sellaire.

a) **Arachnoïdites optochiasmatiques**

XLVI. — OBSERVATION N° 52.

Bui... Amélie, 27 ans. En 1931, à 26 ans, aménorrhée, puis somnolence. Syndrome de névrite rétro-bulbaire bilatérale avec radiographie négative.

Une radiographie fait croire à une tumeur de la région du III^e ventricule.

Intervention le 15 janvier 1933 : Trépanation temporo-pariétale droite. Radiothérapie.

Le syndrome se complète d'une hémianopsie bitemporale. Signe d'Argyll.

Guérison progressive depuis 1934 : récupération de la vision, sauf de petites modifications hémianopsiques du champ visuel. Aujourd'hui, on est certain qu'il s'agit d'une arachnoïdite opto-chiasmatique.

Cette malade entre le 21 décembre 1933, salle du Professeur Teissier, clinique du Professeur Paviot, envoyée par le Docteur Depeignes, parce que, depuis 14 mois, elle est fatiguée, ne peut travailler et présente une somnolence nette. Pas d'antécédents héréditaires importants.

Convulsions à l'âge de 6 mois.

En février 1932 : grippe avec hyperthermie à 39°, pendant 8 jours.

Depuis, quelques épisodes dits bronchitiques, asthénie, amaigrissement avec anorexie et changement de caractère, la malade devient irritable.

Presque en même temps : arrêt des règles depuis juin 1931.

Elle se repose à la campagne, reprend son poids. Mais, en juin 1932, à nouveau : asthénie, amaigrissement et surtout une envie de dormir constante. Au cours de l'interrogatoire, on fait préciser aussi que depuis cette époque, il y a une baisse de la vision.

A l'examen : pas de signe de tuberculose pulmonaire évolutive, d'ailleurs, la malade était presque apyrétique (37°9 le soir).

Radiographie pulmonaire négative.

Examen cardiaque négatif, sauf une hypotension à 9.

Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines qui sont en quantité normale. Habitus extérieur normal.

Examen neurologique négatif, en dehors de la somnolence qui ne s'accompagne d'aucune modification des réactions psychiques pendant la période de veille.

Examen ophtalmologique (Mlle Bussy) : Baisse visuelle : O. D. = 1/6. O. G. = 1/6. Réflexes normaux. Champ visuel normal en blanc. Reconnaît mal le vert et le rouge. S'agit-il de daltonisme ?

Réaction de Wassermann dans le sang, négative.

2 janvier 1933 : Glycémie 0,95 %.

6 janvier 1933 : Examen ophtalmologique.

Hémoglobine	80 %
G. R.	4.860.000
G. B.	7.000
Valeur globulaire	0,81
Polynucléaires	49 %
Eosinophiles	2 %
Monocytes	41 %
Lymphocytes	5 %
Myélocytes	3 %

11 janvier 1933 : Même examen ophtalmologique. Pas de modification du champ visuel au blanc. Dyschromatopsie, surtout marquée pour le vert, moins pour le rouge. Aussi bien centrale que périphérique.

Pas de rétrécissement hémianopsique.

Névrite rétrobulbaire bilatérale avec certains caractères cliniques atypiques ; cependant, pas d'absence de scotome central que l'on est habitué à voir et qui est remplacé par une dyschromatopsie totale surtout marquée pour le vert. Aucun argument en faveur d'une étiologie tumorale ou infectieuse.

13 janvier 1933 : Ponction lombaire : Tension, 18. Queckenstedt libre. Albuminorachie, 0,60. Glycorachie normale. Cytologie à la cellule de Nageotte : 1,8. Réaction de Wassermann négative.

16 janvier 1933 : La ponction lombaire s'est déroulée sans incidents, mais, depuis, céphalées et vomissements.

18 janvier 1933 : Céphalées et vomissements persistants. Même somnolence.

21 janvier 1934 : Brusquement, aujourd'hui, au retour d'une tentative d'encéphalographie, la malade s'est éveillée et l'état précédent, avec céphalées et vomissements, a disparu.

25 janvier 1934 : Radiographie du crâne (Docteur Japiot) : Empreintes digitales dans la région frontale. Ombre anormale triangulaire sur la partie gauche du fond de la selle que l'on interprète comme une apophyse clinéoïde moyenne.

En résumé : Depuis 2 ans, syndrome endocrinien avec arrêt des règles. Baisse de la vision par névrite rétrobulbaire sans syndrome chiasmatique.

Dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien.

La radiographie laisse des doutes pour une tumeur intracranienne, mais n'est pas en faveur d'une tumeur de la poche de Rathke.

Est-ce une tumeur du III^e ventricule ?

Faut-il rapprocher la séméiologie actuelle des convulsions de l'enfance et penser à une épendymite ou à une méningite séreuse ?

Il est difficile de se prononcer, mais on affirme le processus tumoral contre l'encéphalite.

La ventriculographie permettra la localisation.

7 février 1933 : Ventriculographie : Trépanation droite. Œdème très marqué de la corticalité. Difficulté de trouver la corne occipitale où l'on pénètre, mais on ne retire que quelques gouttes. Trépanation gauche. Même état œdémateux de la convexité. Injection gauche, le liquide sort sous pression. 20 à 30 cc. sont injectés, mais des vomissements empêchent d'injecter davantage. Les radiographies ne sont pas démonstratives, mais il n'y a pas de blocage comme on l'avait cru tout d'abord.

9 février 1933 : On fait une nouvelle injection dans le ventricule gauche : 30 à 40 cc. sans incident. La seule radiographie nette est celle de l'occiput contre plaque, qui mon-

tre une légère augmentation du volume des cornes frontales, une déviation à gauche du septum lucidum et qui fait voir, à la partie inférieure du corps ventriculaire, une ombre anormale.

Il semble que la partie antérieure du ventricule moyen, non élargie, soit repoussée à droite. Sur la radio, front contre plaque, il semble qu'il y ait une grosse bulle correspondant à la partie postérieure du III^e ventricule très élargi et dévié à gauche. Il semble que le trigone soit anormalement volumineux.

Sur la radio de profil, gauche contre plaque, la partie inférieure et antérieure du corps ventriculaire paraît irrégulière.

14 février 1933 : La malade n'a pas eu de réaction anormale, à peine une légère hyperthermie à 38°. Elle est toujours somnolente. L'examen du fond d'œil (Docteur Blanc) fait ce jour, ne montre rien d'anormal. Le diagnostic est difficile.

1° *La tumeur n'est pas douteuse* : il faut signaler le contraste entre l'absence d'œdème papillaire, d'hydrocéphalie interne marquée et l'œdème de la corticalité constatée à la ventriculographie.

2° Les signes cliniques sont en faveur d'une atteinte directe de la région infundibulo-tubérienne.

3° La ventriculographie laisserait supposer une tumeur thalamique droite déplaçant à gauche le septum et le trigone, qui est peut-être plus gros que normalement, et la lumière du III^e ventricule et en haut le plancher du ventricule latéral droit.

4° L'évolution, depuis deux ans, indique qu'il ne s'agit pas d'un gliome peu différencié, d'autant qu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne. Pour conclure, on émet l'hypothèse d'une tumeur soit *épendymaire*, soit *choroïdienne* modifiant le contour du plancher du ventricule moyen (jusqu'aux noyaux végétatifs de la base).

On affirme la tumeur profonde juxta ou intra ventriculaire droite. Il faudrait théoriquement faire une exploration trans-calleuse droite. L'indication opératoire est ainsi posée : trépanation décompressive et exploration fronto-pariétale droite pour permettre la radiothérapie ultérieure.

Intervention du Dr Wertheimer : Volet temporo-pariétal droit qu'on fracture sans incident.

Dure-mère peu tendue, à l'incision cependant il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien franchement hémorragique (sang dû à la ponction ventriculaire).

Aspect normal de circonvolutions.

Ponction ventriculaire : le ventricule apparaît peu distendu, liquide clair. Pas de perception anormale. Réapplication du volet.

Intervention bien supportée sans incidents.

2° *séjour*. 16 juin 1933 : Malade revenue chez le Docteur Paviot. Etat stationnaire. Toujours température un peu irrégulière, avec quelques 38°. La malade dort presque continuellement. Quand on l'interroge, elle répond avec préciosité.

Examen neurologique négatif.

Examen ophtalmologique n'a guère montré de modifications.

On commence un traitement radiothérapique dirigé par le Docteur Japiot.

7 avril 1933. Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D.=1/8. O. G.=1/20.

Il existe toujours un scotome central bilatéral, plus accusé à gauche.

Pas de modifications périphériques du champ visuel.

Pupilles inégales, la gauche plus dilatée que la droite, toutes deux réagissant bien à la lumière et à la convergence.

Mouvements oculaires normaux d'amplitude. Pas de nystagmus.

La baisse visuelle à gauche empêche de faire l'épreuve au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale à droite et à gauche.

Fonds normaux, pas de modification papillaire, ni décoloration, ni œdème, vaisseaux normaux.

25 avril 1933 (Docteur Jarricot).

La malade poursuit actuellement son traitement radiothérapique.

Apparemment l'état est le même. La malade répond bien à l'interrogatoire, mais persistance d'un état de somnolence. La malade se tient habituellement couchée, mais se lève et marche normalement.

Aujourd'hui pour la première fois on note :

L'existence d'une irrégularité pupillaire nette au profit de la pupille gauche, les deux pupilles cependant sont en mydriase. Réagissent aux deux modes.

Fait plus particulier, la pupille gauche est en état d'hippus permanent, l'examen portant sur une durée de deux heures environ.

Pas de zones anesthésiques dans le domaine du trijumeau, pas d'anesthésie cornéenne. Par contre, la percussion digitale de la voûte crânienne révèle incontestablement des phénomènes douloureux, en particulier au niveau du vertex où une percussion même légère « sonne dans tout le crâne » dit la malade.

26 avril 1933 (Mlle Bussy) : O. G. vision très diminuée : moins de 1/10.

Scotome central absolu, pour les couleurs et le blanc.

O. D. vision diminuée : 1/10.

Le scotome central pour les couleurs persiste.

Au fond d'œil il n'y a pas de modifications ; en particulier pas d'atrophie du segment externe, en rapport habituel avec la névrite rétro-bulbaire.

Les pupilles sont inégales, la gauche plus dilatée, mais ceci doit être en relation avec la baisse visuelle.

Champ visuel à revoir : type hémianopsie, à droite seulement.

27 avril 1933. Examen du sang :

Hémoglobine	80 %
Gl. rouges	5.222.000
Gl. blancs	7.440
Val. globulaire	0,80
Poly. neutrophiles	60 %
Poly. éosinophiles	1 %
Poly. basophiles	1 %
Monocytes	12 %
Lymphocytes	25 %
Myéocytes	1 %

29 avril 1933. Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Cette malade présente une hémianopsie bi-temporale : à droite elle voit bouger la main dans tout le champ nasal, à gauche elle la voit très bien dans les 3/4 supérieurs du champ

nasal, elle la voit mal dans le 1/4 inférieur du champ nasal.

Argyll-Roberston bilatéral, la pupille gauche est un peu plus sensible que la droite, elle est beaucoup moins dilatée qu'il y a huit jours.

Pas de modification papillaire.

29 avril 1933 (Docteur Jarricot) : La malade est toujours dans le même état de somnolence. Elle ne se plaint d'aucune céphalée ou même de sensation de lourdeur. Eveillée, elle est parfaitement lucide, ses souvenirs et ses réponses sont précis.

Interrogée elle dit qu'elle ne rêve que peu, pas de cauchemars, pas de rêves stéréotypés, pas de troubles particuliers.

1^{er} mai 1933 (Docteur Blanc) : Aujourd'hui on retrouve une hémianopsie nette au cordeau, dans toute la partie temporale à l'œil droit.

O. G. dans le quadrant inféro-temporal, elle ne voit rien. Dans le supéro-temporal elle voit un peu les mouvements de la main.

Elle voit très bien la main dans le supéro-nasal. Mais il existe un rétrécissement à la partie inférieure du quadrant.

Aujourd'hui les pupilles réagissent très faiblement à la lumière. La gauche est légèrement plus dilatée que la droite. Les réactions à la convergence et à l'accommodation sont plus nettes.

Pas de modification du fond d'œil.

4 mai 1933 : Champ visuel : O. D., la malade voit bouger la main dans le quadrant supéro-temporal, elle ne la voit pas du tout dans le quadrant inféro-temporal.

O. G. voit très bien dans le quadrant supéro-temporal ; voit même d'une façon confuse dans les autres quadrants. Aujourd'hui les pupilles réagissent mieux à la lumière, la gauche est plus dilatée que la droite.

Papilles normales.

16 mai 1933. L. C. R. Nageotte : 2,8 éléments par mm³. Albumine : 1 gr. 10. Tension au Claude : 22. Queckenstedt libre. Après extraction de 3 cc., tension : 19.

20 mai 1933. La P. L. a été bien supportée.

23 mai 1933 : Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Pupilles sensiblement égales, réagissant bien à la lumière

re. Toutes deux réagissent très bien à la convergence-accommodation.

Les mouvements oculaires ont une amplitude normale. Pas de *mystagmus*.

Champ visuel : O. D. : hémianopsie dans tout le champ temporal.

O. G. : scotome central, la malade voit bouger la main aujourd'hui sur toute la périphérie du champ visuel.

Fond d'œil normal à droite et à gauche.

Sensibilité cornéenne normale à droite et à gauche.

13 juin 1933. Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : Pupilles sensiblement égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Scotome central bilatéral sans rétrécissement périphérique du champ visuel.

Pas de modification du fond d'œil.

12 juillet 1933. L'évolution se précipite notablement ces derniers temps. Pâleur. Sommeil continu avec, en plus, obnubilation nette, bien que fugitive, quand on réveille la malade.

Il est à noter l'existence de troubles psychiques difficiles à définir : certain degré d'euphorie, la malade refuse la nourriture et quelques instants après, réclame à manger en disant qu'elle a faim.

On note aujourd'hui : au doigt, existence d'une hémianopsie temporale gauche ; rien à droite.

Se plaint de céphalées atroces, dit-elle.

26 août 1933. Mlle Bussy. Au fond d'œil papille décolorée dans le segment temporal des deux côtés sans prédominance d'un côté.

Le champ visuel à droite est impossible à prendre, la vision semble nulle. A gauche, hémianopsie temporale typique à la partie supérieure.

Pupilles inégales réagissant à la lumière.

La malade mène actuellement une vie strictement végétative. Elle dort continuellement, se réveille par moments, pour manger ; mange seule, mais chacun de ses gestes paraît lui coûter un effort exagéré.

Depuis trois semaines environ, elle perd ses urines. Elle se lève pour se rendre à la chaise mais salit tout, n'ayant absolument pas conscience de ce qu'elle fait.

Elle répond lorsqu'on l'interroge, mais souvent ses réponses sont erronées. Ne reconnaît pas les gens qui sont venus la voir peu de temps auparavant.

Il faut signaler la grande variabilité de la gravité de son état. La malade, certains jours, paraissant plus réveillée, plus alerte.

Lèvres et muqueuses colorées. Pouls calme et régulier. Pas de température.

Mai 1934. Contrairement à toutes les prévisions, la malade est venue voir le Docteur Dechaume, complètement guérie. A repris ses occupations comme domestique, travaille toute la journée, a réengraissé. Ne dort plus, ne se plaint de rien et garde seulement des signes oculaires. Les règles sont revenues.

2 mai 1934. Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) :

O. D. V. = 1/3.

O. G. V. = 1/2 à 2/3 faible.

Champ visuel : Hémianopsie temporale gauche incomplète prédominant dans les quadrants supérieurs.

A droite, on trouve une encoche quadrantale nette avec un index blanc de 3 mm.

A gauche, l'hémianopsie n'est pas si complète, elle est nette pour les index rouges de 1 cm., avec les index blancs on trouve un scotome paracentral et une diminution de perception dans le champ temporal.

Légère irrégularité pupillaire, la gauche se dilate un peu plus que la droite en chambre noire ; cette différence semble augmenter lorsque la malade est fatiguée par l'examen. Les 2 pupilles réagissent très bien à la lumière et à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale d'amplitude. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge.

Sensibilité cornéenne normale à droite et à gauche.

Fonds. Très légère pâleur des 2 papilles, portant surtout sur leur segment temporal, les papilles ont des bords nets. Pas de modification vasculaire.

Au stéréoscope : Légère dyschromatopsie centrale pour le vert, à droite ; toutes les couleurs sont bien vues à gauche. Des deux côtés on se rend compte que l'hémianopsie latérale gauche arrive très près du point de fixation.

24 septembre 1934. Examen ophtalmologique (Docteur

Blanc) : Cette malade a présenté à plusieurs reprises un Argyll-Robertson, une hémianopsie bitemporale prenant les deux quadrants temporaux supérieurs, puis les inférieurs et même les nasaux inférieurs. A eu pendant longtemps une grosse baisse visuelle, avec sectomes centraux.

O. D. V. = 2/3. O. G. V. = 2/3.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Sensibilité cornéenne normale.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Fonds normaux.

Champ visuel. Conserve un scotome dans le quadrant supéro-temporal gauche. On ne trouve rien de net à droite.

19 novembre 1934 : Va bien. On retrouve toujours au doigt le scotome relatif dans le quadrant supéro-temporal de l'O. G. et rien à l'O. D.

La pupille gauche se dilate légèrement plus que la droite, en chambre noire, toutes deux réagissent aux deux modes.

28 janvier 1935 : La malade revue aujourd'hui va tout à fait bien.

Examen neurologique négatif.

Seul l'examen ophtalmologique présente les particularités suivantes : Statu quo. T. A. R. : à droite 55-60/85 ; à gauche 35-40/90.

La papille droite a un segment temporal légèrement plus pâle que la gauche.

18 mars 1935. Examen ophtalmologique. T. A. R.=40 à 45 à droite, 40 à gauche. Dans son ensemble la papille droite est pâle, la gauche est normale. La pupille gauche est toujours plus dilatée. Même état du champ visuel.

6 mai 1935. Examen ophtalmologique. Statu quo. T. A. R. 45 à droite, 40 à gauche.

2 février 1936. La petite malade revient aujourd'hui, elle va bien. Elle continue à travailler à la pouponnière. Elle n'a ni somnolence, ni polyurie, ni engraissement ; mais elle n'est toujours pas réglée.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V.=1, O. G. V. = 1. Champ visuel : On retrouve au périmètre un léger rétrécissement et surtout aux index colorés un scotome hémianopsique latéral homonyme gauche dans les quadrants supérieurs.

En chambre noire la pupille gauche est très légèrement plus dilatée que la droite, toutes deux réagissent bien à la lumière convergence-accomodation.

Motilité oculaire normale, pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : légère pâleur du segment temporal de la papille droite, la gauche a son aspect normal.

T. A. R. : 40 à 45 de chaque côté.

Quand on revoit rétrospectivement l'histoire de cette petite malade, on ne peut pas retenir le diagnostic de tumeur. Il était imprudent d'interpréter la ventriculographie qui ne permettait pas d'affirmer la déformation du III^e ventricule, mais qui, par contre, permettait d'affirmer qu'il n'y avait pas d'hydropisie ventriculaire.

Quand on se reporte aux observations que nous connaissons maintenant, on peut penser qu'il s'agit d'une histoire infectieuse de la base, intéressant le chiasma et la région infundibulo-tubérienne. Elle rentrerait dans le groupe des arachnoïdites optochiasmatiques, que nous croyons plutôt être des infections primitives à virus neurotrope du parenchyme nerveux de cette région.

XLVII.. — OBSERVATION N° 222.

Ay... Jean, 25 ans : Syndrome adiposo-génital avec polyurie et petites poussées thermiques. Troubles visuels du type névrite rétrobulbaire. Radiographie négative. Réaction inflammatoire du liquide céphalorachidien. Après la ponction lombaire apparition d'un syndrome hémianopsique bitemporal.

Intervention le 17 septembre 1935 : méningite optochiasmatique.

Amélioration des symptômes visuels.

Aggravation progressive de l'état général.

Décès quelques mois plus tard.

Le malade a été examiné pour la première fois le 18 juillet 1935 parce qu'on soupçonnait une lésion de la région opto-chiasmatique.

Le malade aurait été soigné en 1917 ou 1918 pour un sommet. D'ailleurs l'évolution n'a pas confirmé cette impression de tuberculose.

A reprendre son enfance et son adolescence, il n'a jamais eu d'affection grave des voies respiratoires supérieures ni sinusite, ni suppuration nasale, et n'a pas davantage

de lésions dentaires importantes. Il faut signaler cependant que ces dernières années il présentait du coryza spasmodique.

Les troubles actuels ont débuté au mois de septembre 1934 où le malade se serait aperçu qu'il y voyait mal de l'œil droit. Un ophtalmologiste, consulté à ce moment, parla de lésions du nerf optique (23 novembre 1934).

Au printemps 1935, comme les troubles paraissaient augmenter, il fit un traitement spécifique. Entre temps des troubles d'ordre général étaient apparus :

1°) Une obésité marquée qui fut mise sur le compte de l'alitement à la suite d'une fracture du péroné.

2°) De la polyurie dont ne se rendait pas compte le malade d'abord.

3°) Des troubles génitaux avec impuissance qu'il raconta au médecin qui le vit au début de juin.

A ce moment, le malade venait de faire une angine. Il avait des poussées thermiques de temps en temps, paraissait somnolent et devenait apathique. Divers examens furent pratiqués et les réactions sérologiques se montrèrent négatives dans le sang.

Deux examens du sang furent faits parce que le malade avait le teint pâle :

18 juin 1935. La numération globulaire a donné :

Globules rouges	3.968.000
Globules blancs	6.200
Valeur globulaire	0,80
Taux d'hémoglobine : 78 %.	

La formule leucocytaire établie après colorations par l'azur-éosine est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	52
éosinophiles	9
Mononucléaires	3
Moyens lymphocytes	21
Petits lymphocytes	15

100

Pas de formes de transition, absence d'hématies nucléées, ni anisocytose, ni poïkiocytose, hématies normales.

4 juillet 1935 : La formule leucocytaire établie après colorations par l'azur-éosine est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	56
— éosinophiles	10
Mononucléaires	2
Moyens lymphocytes	8
Petits lymphocytes	24
	100

Le malade à ce moment est montré à nouveau à l'ophtalmologiste qui ne trouve pas d'œdème, voit des modifications du champ visuel, parle d'hémianopsie transitoire, et dès ce moment le médecin pense à une lésion de base, à une infection méningée de la région opto-chiasmatique. A ce moment, une réaction de Besredka pratiquée dans le sang est négative. Une radiographie du crâne ne montre aucune lésion des sinus, aucune modification osseuse de la région sellaire, aucun signe d'hypertension intracrânienne.

Nous examinons le malade le 17 juillet. Nous nous trouvons en présence d'un malade apyrétique mais qui fait de temps en temps de petites poussées thermiques. L'examen neurologique est à peu près négatif. Les réflexes tendineux sont faibles, paraissent abolis, mais sont obtenus au Jendrassik. Il n'y a aucun signe clinique d'hypertension intracrânienne. Ce qui retient l'attention c'est : 1° le syndrome adiposo-génital, car on a l'impression qu'à côté de l'obésité, le système pileux se modifie ; 2° le syndrome visuel : à notre demande, l'ophtalmologiste a revu le malade le 17 juillet :

Réflexes normaux. Pupilles égales, régulières, avec vision normale 10/10°.

Scotome net typique dans la région maculaire ; pas de lésion ophtalmoscopique au niveau de la macula. Tension normale au Baillard ; pas de modifications au niveau de l'artère centrale de la rétine.

Il n'y a certainement aucun signe de compression, ni stase, ni œdème. Aspect de névrite rétro-bulbaire.

Ce qu'il faut retenir de cet examen, c'est qu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne et qu'il n'y a pas d'hémianopsie vraie.

Il faut signaler que ces troubles visuels s'accompagnent de céphalées inconstantes, prédominant dans la région frontale gauche.

Il est indiscutable qu'il s'agit d'une lésion de base intéressant le plancher du III^e ventricule ou la tige pituitaire et en même temps les nerfs optiques plus que le chiasma. Le caractère négatif des radios, l'évolution avec petites poussées thermiques nous font porter le diagnostic de réaction méningée subaiguë intéressant la région infundibulo-tubérienne et chiasmatique : ce qu'il est convenu d'appeler des méningites opto-chiasmatiques.

Dès ce moment, nous envisageons l'idée d'une intervention, mais il faut quand même attendre encore quelques semaines pour continuer le traitement spécifique et faire un traitement anti-infectieux. Nous contre-indiquons la ponction lombaire.

En notre absence, pendant les mois de juillet et d'août, l'état s'est aggravé, la vision a baissé, ou plus exactement le champ visuel paraissait se rétrécir, l'apathie augmentait.

Un ophtalmologiste, consulté, donne l'examen suivant :

29 août 1935 : Astigmatisme myopique à axes obliques non symétriques pouvant expliquer divers troubles anciens (céphalées, notamment). Les deux papilles présentent des anomalies myopiques avec croissants blancs, irréguliers, péri-papillaires. Les veines sont un peu ondulées, dilatées et cyanosées ; mais il n'y a pas d'œdème de la papille. Intégrité de la fonction maculaire ; lecture facile aussi bien à droite qu'à gauche. Bonne reconnaissance des couleurs.

Par contre, à 10° de la macula, commence un scotome qui s'étend jusqu'à 25°. Sa forme arrondie, son siège temporal et légèrement inférieur, sa parfaite symétrie se rapportent à ce que l'on désigne habituellement sous le nom d'agrandissement de la tache aveugle.

En dehors de ces deux scotomes, il n'existe aucune anomalie du champ visuel périphérique. Les zones de dyschromatopsie paraissent physiologiques.

Il parle d'intervention immédiate et fait pratiquer une ponction lombaire. Elle a donné les résultats suivants :

Tension : 21. Le liquide adressé, incolore, limpide, examiné à la cellule de Nageotte, montre 16 éléments par millimètre cube.

Après centrifugation et colorations spécifiques, on constate :

Lymphocytes isolés en surnombre (réaction inflammatoire déjà marquée). Absence de polynucléaires, rares cellules endothéliales, absence d'hématies ;

Albuminorachie : 3 gr. 40 par litre. Glycorachie : 0 gr. 32 par litre. La réaction de B.-W. négative.

12 septembre 1935 : Une ponction lombaire ayant été pratiquée et le malade accusant une baisse d'acuité visuelle consécutive à cette ponction, un nouvel examen ophtalmoscopique a lieu ; les deux papilles ont le même aspect : pas de stase, mais légère dilatation des veines. Par contre, les symptômes fonctionnels ont changé ; du côté gauche : un scotome hémianopsique temporal recouvre et dépasse largement la tache aveugle agrandie que l'on avait constatée ; du côté droit, il n'y a pas de scotome hémianopsique. Des deux côtés, on constate un scotome central de 3 à 4 degrés qui s'oppose tout à fait à la lecture de l'œil gauche et qui, moins accentué à l'œil droit, permet pendant quelques secondes, toutes les minutes, la perception de quelques lettres des textes d'imprimerie courante.

En présence de ce second examen et des modifications survenues après une ponction lombaire, il semble que le diagnostic de compression du chiasma s'impose à l'esprit, et, malgré l'absence de stase papillaire, guidés par les symptômes fonctionnels, nous admettons le diagnostic et en prenons la responsabilité.

Ainsi tout bien pesé, nous faisons le diagnostic de poche kystique comprimant une partie du chiasma du côté gauche.

Nous revoyons le malade le 13 septembre. Il n'y a pas de discussion possible, il s'agit certainement d'une méningite opto-chiasmatique étendue, intéressant à notre avis surtout les nerfs optiques plus que le chiasma (scotome et pas d'hémianopsie), intéressant également le plancher du III^e ventricule ou la tige pituitaire ; réaction méningée en communication avec le reste du liquide céphalo-rachidien, puisqu'il y a des modifications de pression du liquide. Il ne s'agit certainement pas de spécificité, ni de tuberculose. L'étiologie reste indéterminée, l'intervention est formellement indiquée pour essayer d'enrayer l'évolution des troubles visuels.

Nous n'avons pas l'impression qu'il s'agisse de phénomènes uniquement mécaniques de compression, nous pensons

qu'il y a des lésions des nerfs optiques eux-mêmes. Des réserves sont faites sur la gravité de l'évolution pendant les quelques jours qui suivront l'intervention (cas antérieurs) et sur les résultats à espérer au point de vue récupération de la vision.

Un examen du sang est pratiqué le 16 à la clinique :

Globules rouges	5.600.000
Hémoglobininétrie	86 %
Valeur globulaire	0,76

Formes anormales : anisocytose légère avec anisochromie discrète.

Temps de coagulation : 3 minutes. Temps de saignement : 4 minutes.

Globules blancs	7.500
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	37 %
— éosinophiles	8,5 %
— basophiles	2,5 %
Lymphocytes et lympholeucocytes...	18 %
Grands mononucléaires	27,5 %
Formes anormales :	
Myélocytes neutrophiles	1,5 %
— proéosinophiles	0,5 %
Cellules endothéliales	4 %
Monocytose avec éosinophilie marquée.	

La polyurie est vérifiée à la clinique ; elle dépasse deux litres, sans sucre ni albumine. Il n'y a pas de température.

17 septembre 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Anesthésie locale. Scalp d'un volet ostéoplastique frontal gauche. On ne trouve pas le ventricule latéral droit, dont on cherche la corne frontale. Refoulement extra-dural du lobe gauche.

Incision de la dure-mère ; sur la petite aile, du liquide s'écoule. Découverte du nerf optique gauche qui apparaît enveloppé de tractus arachnoïdiens. On évacue du liquide ; le nerf est gros, jaune.

Découverte de toute la partie chiasmatique et du nerf optique droit. Ce dernier est libéré d'adhérences lâches. On dilacère des tractus arachnoïdiens. Réapplication du volet. Suture de la dure-mère. Drain. Intervention bien supportée.

Les suites opératoires ont été bonnes le premier jour. La température n'a pas dépassé 38°5 ; ce n'est que le 4^e jour qu'elle est montée au-dessus de 39° pour redescendre en palier (enveloppements froids pratiqués) et redevenir normale à partir du 25. Pendant ces quelques jours, l'agitation était marquée, avec très souvent du délire onirique. Il n'a jamais eu aucun trouble moteur, à peine quelques vomissements, dont l'un a été noirâtre (mēlœna). La diurèse vérifiée au moment où la température était normale, était toujours à 3 litres.

Localement la cicatrisation est parfaite. Il n'y a pas eu d'hématome frontal, à peine une bouffissure des paupières.

Le lever s'est fait le 1^{er} octobre.

2 octobre 1935 : *Examen ophtalmologique* : L'examen fait ce matin m'a surpris car j'ai constaté deux choses contradictoires : d'une part, il y a une amélioration des troubles fonctionnels ; d'autre part, il y a une accentuation des troubles anatomiques de la papille.

L'amélioration du scotome central de l'œil droit est très nette, et c'est une chose importante. Le malade voit à travers une brume, mais il voit. Il peut lire des caractères très fins et, plus il cherche à lire, plus il voit. D'autre part, la tache aveugle a repris des dimensions normales tout en étant encore entourée d'une zone de vision amoindrie au lieu d'une zone de vision nulle.

À gauche, l'amélioration est moins accusée ; le scotome hémianopsique est un peu moins sombre, moins bien délimité ; il gêne moins le malade qui ne voit plus le contour de son scotome, mais il subsiste ; le scotome central ne présente aucune amélioration, la tache est toujours notablement agrandie.

L'examen ophtalmologique est moins satisfaisant, bien qu'il n'y ait rien d'inquiétant ; la papille ne pâlit pas, elle est, au contraire, plus rouge qu'avant, mais elle est nettement saillante aux deux yeux.

Je vous disais que je faisais le diagnostic de tumeur par les troubles fonctionnels ; mais, si je n'avais eu que les troubles circulatoires ophtalmoscopiques de la papille pour me convaincre, je n'aurais pas osé affirmer une compression, tout en penchant pour ce diagnostic. Mais aujourd'hui la saillie est nette, les veines sont dilatées d'une manière évi-

dente et elles descendent d'un plan supérieur à un plan inférieur sur tout le pourtour des deux papilles.

Le malade quitte la clinique le 5 octobre 1935.

31 octobre 1935 : Le malade allait assez bien jusqu'il y a quatre jours : figure moins bouffie, la diurèse avait baissé au-dessous de 3 litres et la vision paraissait s'améliorer, puisque le malade pouvait lire les petites lignes. Il y a quelques jours le malade s'était levé et était sorti. Depuis un certain temps, un peu de somnolence, légère poussée thermique à 37°7 et délire orinique. Un peu d'eczéma à la paupière gauche : c'est pour cela que nous l'avons revu.

Au point de vue ophtalmologique : Scotome central beaucoup diminué aux deux yeux. Scotomes hémianopsiques égaux, diminuant beaucoup à gauche et augmentant d'étendue à droite. Mais ces scotomes ne sont plus que des brouillards qui diminuent la perception sans la supprimer. Il subsiste de l'asthénie.

L'acuité visuelle centrale permet la lecture aux deux yeux, mais l'effort visuel ne peut pas être soutenu suffisamment pour la lecture de plusieurs phrases.

L'examen de l'ophtalmologiste est accompagné des explications suivantes : Le scotome central a diminué aux deux yeux, à tel point que la lecture des plus fins caractères d'annonces d'un journal est possible des deux côtés, mais l'asthénie survient assez vite et il n'est pas possible au malade de lire plusieurs phrases.

Les scotomes hémianopsiques se sont égaux : celui de l'œil gauche a très sensiblement diminué à la fois en étendue et en intensité ; mais, par contre, celui de l'œil droit s'est accentué en étendue. Comme il ne s'agit que d'une diminution de perception et non d'un scotome absolu, il est possible de supposer que cette diminution de sensibilité soit fonction de lassitude générale du malade qui se disait dans un de ses mauvais jours.

Au point de vue anatomique, il y a une diminution bilatérale de l'apparence de stase qui avait été notée lors du dernier examen. Les veines ont encore de légères ondulations et sont encore un peu trop pleines ; mais l'état tend à redevenir ce qu'il était avant l'intervention.

La plaie opératoire est cicatrisée, et localement l'état est parfait. La cicatrice sera invisible.

Par la suite, l'état du malade s'est aggravé progressivement. Il s'est cachectisé, a repris de la température et est décédé dans le courant de l'hiver.

XLVIII — OBSERVATION N° 283.

Bro... Justine, 58 ans : Diabète sucré peu grave. Faciès acroméganique. Baisse de l'acuité visuelle avec scotome et aspect d'œdème. Radiographie sans signes de lésion sellaire.

L'encéphalographie montre une réaction du liquide céphalo-rachidien et une dilatation ventriculaire généralisée.

Arachnoïdite de la base probable.

Malade envoyée à la Clinique ophtalmologique du Professeur Bonnet, où elle était en traitement depuis le 23 janvier 1936, avec l'observation suivante ;

Diagnostic : Rétinite diabétique.

Malade consultante à l'Hôtel-Dieu, envoyée par le Docteur Colrat. Père s'est suicidé à 53 ans (éthylisme certain). Mère morte à 72 ans, probablement d'un néo intestinal. Une sœur en bonne santé. Mariée à 23 ans. Mari mort d'une hémorragie cérébrale à 52 ans. Pas d'enfants ; une fausse-couche cinq ans après son mariage. A huit ans, fièvre typhoïde soignée à la Charité. Coliques hépatiques à 20 ans. Erysipèle en 1917. Depuis un an accuse du diabète.

A l'examen des urines : pas d'albumine mais présence de sucre dosé à 15 gr. par litre. T. A. = 18/10.

Histoire oculaire : A toujours eu une bonne vue. Depuis trois semaines la malade a constaté l'apparition d'un voile qui n'emplissait pas complètement le champ visuel. Pas de douleurs. A l'inspection, les yeux apparaissent un peu exorbités. Injection conjonctivale assez importante. Légère douleur à la pression.

T. O. D. = 45. T. O. G. = 25.

V. O. D. = 2/3. As. 0,25. V. O. G. = 1/30.

Examen du fond d'œil (Docteur Perron) : O. G. : Œdème papillaire. Légères hémorragies en flammèches le long des vaisseaux. Pas d'exsudats. Autour de la région maculaire, ébauche d'étoiles maculaires exsudatives.

27 janvier 1936 : Glycémie : 2 gr. pour 1.000.

10 février 1936 : Glycémie : 1,99 pour 1.000.

23 février 1936 : Glycémie : 1 gr. 32 pour 1.000.

26 février 1936 (Docteur Blanc) : La malade raconte qu'elle

a eu une baisse visuelle assez rapide, importante, fin décembre ; elle avait comme une tache devant l'œil gauche et voyait mal dans son champ temporal.

O. D. V. = $2/3$ avec + 0,50. O. G. V. = $1/6$ à $1/4$ en cherchant à la fin des lignes.

Le champ visuel est normal à droite ; à gauche il est rétréci d'une façon un peu concentrique et il existe un scotome central décelable au stéréoscope. On ne trouve rien de précis à cet examen au point de vue hémorragique.

Les pupilles, sensiblement égales, réagissent aux deux modes.

Motilité oculaire normale.

Le fond d'œil paraît normal à droite (à revoir après dilatation) à gauche, papille pâle dans son ensemble, un peu jaunâtre, à bords un peu flous. Certains vaisseaux sont entourés d'un halo de périvasculairite.

Il existe, dans la région maculaire, de petits exsudats blanchâtres, quelques-uns plus rares au-dessus. Pas d'hémorragie.

10 mars 1936 : Glycémie = 1 gr. 50 pour 1.000.

A son entrée dans le service de neuro-chirurgie : le 11 mars 1936 : Réglée à 11 ans. A eu sa ménopause à 45 ans. Règles normales durant toute sa période génitale. La malade aurait remarqué qu'en janvier 1935 elle aurait présenté un épisode de soif très vive. Elle urinait 2 litres par jour ; puis, au mois de mars, elle fait une grippe, pour laquelle elle consulte un médecin auquel elle raconte sa soif et qui la met au régime, sans insuline, après avoir regardé ses urines. La grippe passe et les choses en restèrent là jusqu'en janvier dernier, époque où elle remarqua que sa vue baissait. A ce moment, sa soif avait disparu. Elle entre dans le service du Professeur Bonnet pour sa vue.

A l'examen : Malade très obèse et présentant un faciès bien particulier, avec de gros yeux saillants, un nez énorme, une peau apparemment épaisse, l'ensemble donnant au premier coup d'œil une impression d'acromégalie.

Examen neurologique entièrement négatif. Au cœur, rien à signaler. Tension artérielle : 15/10.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. G. V. = $2/3$. O. D. V. = $1/4$. Ne voit que les dernières lettres des lignes et est toujours gênée par un scotome central qui masque le début des lignes.

Champ visuel à droite normal d'étendue.

A gauche, rétrécissement concentrique, surtout inférieur, sans caractère hémianopsique.

Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : à droite, normal.

A gauche : papille jaunâtre à bords un peu irréguliers et flous, aspect d'atrophie post-névritique. Un halo de périvascularite souligne plusieurs vaisseaux.

A noter un semis punctiforme de petits exsudats blancs réfringents dans la région maculaire et un peu au-dessus de la papille.

Quelques suffusions hémorragiques récentes sous la papille.

Examen radiologique (Docteur Lévy) : 1° Une selle turcique de dimensions normales avec décalcification des clinoides postérieures de la lame quadrilatère qui sont conservés.

2° On voit une calcification bilatérale de la faux du cerveau avec, au-dessus et en dehors d'elle, des calcifications se projetant sur le frontal, autour d'une plage plus claire. Elles font saillie dans la cavité crânienne. Mais on hésite à les interpréter comme hyperostoses frontales internes. En tous cas, on a affaire chez cette femme à un processus plus volumineux que des hyperostoses frontales isolées.

D'autre part, il ne s'agit pas de méningiome : absence de vascularisation et la densification n'atteint pas la table externe.

3° Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Divers examens ont été pratiqués dans le service :

Réactions de Wassermann, de Hecht, de Kahn négatives le 13 mars 1936.

Les urines recueillies ne contiennent pas de sucre, bien que la malade n'ait pas eu d'insuline depuis trois semaines. Elle urine un litre par jour.

Glycémie = 1 gr. 55 pour 1.000.

Docteur Dechaume. — Cette malade est d'interprétation difficile. Il est certain qu'elle a toujours eu le même faciès, que c'est en janvier 1935 qu'elle a eu pour la première fois du diabète, et en décembre et janvier qu'elle s'est inquiétée de la baisse de sa vision.

Cette malade ne présente pas de lésions circulatoires importantes, puisque la tension est à 15.

Elle ne présente pas non plus de diabète véritable, puisque

sans thérapeutique elle n'a pas de glycosurie ; mais la glycémie est cependant un peu élevée.

Dans ces conditions, il paraît difficile d'affirmer la rétinite diabétique.

Il ne s'agit pas non plus d'hyperostose frontale interne, ce syndrome qui comporte des lésions osseuses, de l'obésité et parfois des troubles endocriniens.

Il ne s'agit pas de tumeur de l'hypophyse, l'intégrité de la selle turcique permet de l'affirmer.

Pour essayer de pousser plus loin le diagnostic, une encéphalographie par voie lombaire est faite le 26 mars. Elle montre une hydropisie ventriculaire généralisée, sans blocage ni déplacement, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de tumeur.

Le liquide céphalo-rachidien retiré a la composition suivante : Cytologie : moins d'un leucocyte par millimètre cube. Albumine : 0 gr. 90 pour 1.000. Pas d'hypoglycorachie. Réaction de Wassermann négative.

Dans ces conditions, on ne peut croire qu'il s'agisse d'une tumeur et on peut se poser la question d'un syndrome infectieux de base : névrite optique, atteinte du plancher du III^e ventricule.

4 mai 1936 : La malade revient aujourd'hui à la consultation ; son état est stationnaire.

XLIX. — OBSERVATION N° 397.

Cham... François, 34 ans : Ethylisme. Ictère 18 mois auparavant.

Baisse visuelle rapide avec simple perception lumineuse et atrophies optiques primitives. La radiographie montre des lésions sellaires qui font penser à une tumeur hypophysaire.

Intervention le 9 décembre 1937 : Méningite séreuse de la corticalité. Feutrage arachnoïdien de toute la base, surtout à la partie supérieure des nerfs optiques et du chiasma.

Amélioration de la vision.

Arachnoïdite opto-chiasmatique.

Malade qui vient du Pavillon C (Professeur Bonnet).

Mère morte à 56 ans de tumeur à l'estomac. Père mort à 75 ans.

Quatre sœurs en bonne santé. Un frère devenu aveugle pendant la guerre, sans que l'on puisse savoir si c'est à la suite d'une blessure.

Un oncle mort aveugle à 44 ans. Le malade prétend avoir quinze cousins dont la vue est devenue peu à peu très faible.

Le malade ne se souvient d'aucune affection de l'enfance. Pas de convulsions. Service militaire à Valence. Ethylisme de 3 à 4 litres de vin par jour. Nie la spécificité.

Il y a 18 mois, il a eu un ictère.

Depuis quelque temps, le malade présentait de l'anorexie, des vomissements, surtout le matin, mais aussi quelquefois après les repas ; il a même dû plusieurs fois se lever la nuit à cause de ces vomissements.

Le traitement institué à ce moment par le médecin amène la guérison en deux mois environ. Il faut noter que ce malade ne s'est jamais couché, et l'on ne peut savoir s'il a eu de la température.

C'est à cette période que le malade fait remonter les troubles de la vue qui l'amènent actuellement.

En mai-juin 1936 il commence à voir moins distinctement.

À la fin de son ictère, il s'est rendu compte que sa vue baissait. Cette baisse s'est accentuée peu à peu.

Actuellement on est en présence d'un gros éthylique (tremblement des extrémités) au regard fixe, au faciès figé, qui voit encore assez pour se conduire dans des lieux familiers, mais qui, ici, se déplace en tâtonnant.

On est frappé par la mydriase bilatérale importante.

L'examen montre une volumineuse hernie inguinale droite.

À la palpation de l'abdomen : gros foie dur.

Examen neurologique : Réflexes rotuliens et achilléens normaux, ainsi que les réflexes cutanés.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Rien à signaler au cœur et aux poumons. T. A. : 11,5/6,5.

Les examens pratiqués chez le Professeur Bonnet ont donné les résultats suivants :

Examen oculaire : Atrophie optique. Papilles décolorées, en pain à cacheter.

Cornée normale, très pâle. Cristallin normal. Tension oculaire : 25.

Conjonctives un peu injectées.

T. A. R. très élevée : 120.

On a l'impression qu'il s'agit d'une dégénérescence du faisceau maculaire, secondaire à une atteinte des cellules ganglionnaires, d'origine éthylique.

Radiographie du crâne pratiquée chez le Professeur Bonnet : A fait porter le diagnostic d'*adénome hypophysaire*.

La selle turcique paraît élargie dans toutes ses dimensions, mais elle reste de contours réguliers et nets. Pas de calcification apparente de l'hypophyse.

1^{er} décembre 1937 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Présence d'un crâne à type extrêmement vasculaire avec gros réseaux artériels, grosses granulations de Paccioni, cocardes veineuses diploétiques.

Selle turcique allongée à entrée élargie avec petites calcifications pré et sous-clinoïdiennes postérieures. Clinoïdes antérieures petites, clinoïdes postérieures raccourcies. Caractères de tumeurs suprasellaires déjà volumineuses, la petitesse des calcifications ne permet pas de dire poche de Rathke.

Examen ophtalmologique (Docteur Chauviré) : O. D. V. = perception lumineuse. O. G. V. = 1/50.

Pupilles en mydriase, égales et régulières. Réflexes normaux. Sensibilité cornéenne normale. Motilité oculaire apparemment normale.

F. O. atrophie optique bilatérale de type primitif. Vaisseaux grêles.

T. A. R. se stabilise, après plusieurs mesures, à 60.

Examen oto-rhino-laryngologique (Docteur Mounier-Kuhn) : Tympan : le gauche sub-normal. Le droit cicatriciel avec large plaque d'infiltration calcaire. Nez : rhinite légère. Déviation basse de la cloison, à droite. Pharynx, larynx, normaux.

Pas de nystagmus spontané, pas de Romberg. Pas de déviation des bras tendus.

Barany 20 cc., 27°. Irrigation O. D. : après 20 secondes, nystagmus très lent avec transformation douteuse en position III (Brüning). Durée, 70 secondes environ.

Irrigation O. G. : Nystagmus plus rapide, après 20 secondes, durant 65 secondes. Bonne transformation rotatoire.

En résumé : hypoacousie droite, type perception, avec réflexes labyrinthiques subnormaux, légèrement moindres à droite.

8 décembre 1937 (Docteur Dechaume) : Ce malade, examiné aujourd'hui, présente une atrophie optique à évolution rapide, dans les antécédents de laquelle on ne relève que des troubles digestifs avec ictère, qui se seraient passés il y a 18 mois. C'est à cette époque que le malade s'aperçut que sa vue baissait.

L'éthylisme n'est pas douteux. Examen neurologique négatif. L'examen visuel, avec la présence de scotomes centraux sans hémianopsie vraie, n'est pas en faveur d'une lésion chiasmatique. La radiographie, par contre, montre indiscutablement une modification de la selle turcique, au niveau de sa partie postérieure et comme il y a une hypertension de l'artère rétinienne à 120 (après vérification à 60), nous portons le diagnostic de tumeur hypophysaire.

C'est dans ces conditions qu'une intervention est proposée à la famille, qui l'accepte.

9 décembre 1937 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Anesthésie locale. Scalp. Volet ostéo-plastique temporo-frontal droit qu'on rabat sans incident.

Le cerveau apparaît tendu. On fait une petite incision au niveau de la convexité qui montre un gros œdème de la corticalité. La méninge molle est tendue et une simple moucheture de celle-ci donne issue à un jet liquide sous tension.

Cette première manœuvre affaisse l'hémisphère. Ponction ventriculaire. Le ventricule est petit, le liquide faiblement hypertendu. L'hémisphère affaissé, on peut, sans difficulté le refouler.

Incision de la dure-mère le long de la petite aile. Il existe également des lésions de méningite séreuse de la base : liquide abondant, œdème et arachnoïdite. Découverte de la région chiasmatique : on ne trouve pas de tumeur ; la région de l'hypophyse n'est pas tendue, elle est au contraire déprimée. Par contre, les nerfs optiques et le chiasma, surtout au niveau de la face supérieure, sont entourés d'un feuillage arachnoïdien.

Libération des voies optiques pré-chiasmatiques et du chiasma lui-même. Drain, réfection du volet qu'on fixe par un fil de soie.

Docteur Dechaume : Il ne s'agit donc pas d'une tumeur

hypophysaire, mais d'une affection inflammatoire de type méningite séreuse, on ne peut dire méningite opto-chiasmatique puisqu'il n'y a pas de signe de lésions du chiasma, mais une arachnoidite plus diffuse. On peut se demander si cette lésion n'est pas à rapprocher, au point de vue étiologique, de l'épisode infectieux qu'il a présenté.

Les suites opératoires ont d'abord été agitées, la température s'est maintenue autour de 40° pendant 6 jours.

Une ponction lombaire, faite le surlendemain de l'intervention, a permis de retirer un liquide dont la composition est la suivante :

11 décembre 1937 : A la cellule de Nageotte, on compte 385 éléments par millimètre cubé. Il s'agit de : Lymphocytes : 20 % ; Polynucléaires : 80 %. Les polynucléaires sont en bon état de conservation et sont d'origine sanguine. Présence de nombreuses hématies.

Albumine : 0 gr. 90 par litre. *Sucre* : pas d'hypoglycorachie. A l'examen direct, pas de microbes, pas de bacilles de Koch.

Puis, les phénomènes se sont amendés, la température est redevenue normale. Le malade, qui avait été agité et, par moments, somnolent, a repris complètement sa connaissance.

Le Docteur Blanc qui l'a suivi, a noté :

19 janvier 1938 : Opéré il y a 4 semaines (arachnoïdite).

N'avait plus de perceptions lumineuses pendant 3 semaines après l'intervention. Commence à avoir une certaine vision depuis 8 jours.

O. D. : Perception lumineuse des mouvements de la main sur toute l'étendue du champ visuel.

O. G. : Voit un peu les doigts, arrive un peu à les compter à 10 cm., voit bouger la main sur toute l'étendue du champ visuel. Pas de modifications des papilles et des vaisseaux.

T. A. R. : 50 à 55.

23 février 1938 : Pas de modifications.

La cicatrisation s'est faite à peu près normalement, sans suppuration, et ce malade quitte le service le 2 avril, pouvant se conduire seul.

b) **Syndrome de la région sellaire chez des syphilitiques.**

Les observations suivantes nous montrent que la syphilis peut donner de tels syndromes. L'observation L est particulièrement intéressante, car elle nous fait voir comment ces méningites séreuses de la base, d'origine syphilitique, peuvent produire des agrandissements sellaires sans aucun trouble de la vision.

L. — OBSERVATION N° 205.

Per... Yvette, 7 ans 1/2. Lésions osseuses hérédosyphilitiques. Kératite intersticielle. Nanisme. Pas de syndrome chiasmatique. A la radiographie : selle turcique très volumineuse sans calcifications.

Le diagnostic porté est celui de tumeur de la poche de Rathke.

Intervention le 24 octobre 1935 : Pas de tumeur.

Méningite séreuse de la région opto-chiasmatique.

Décès en 1939. L'autopsie montre une hypophyse atrophiée, plaquée contre la paroi postérieure de la selle. Celle-ci est agrandie par la méningite séreuse de la base.

Malade envoyée le 20 mai 1935 dans le service du Docteur Dechaume par le Docteur Plauchu.

Père et mère en bonne santé apparente mais traités pour syphilis. Ni frère, ni sœur. On se trouve en présence d'une enfant de 7 ans et demi ayant un nanisme très marqué.

D'après l'interrogatoire de la famille, sa naissance a été normale. Ayant eu ses premières dents à 10 mois, elle a marché à 18 mois, a parlé normalement. Elle s'est bien développée jusqu'à 3 ans 1/2. C'est à cet âge, que les parents ont constaté un arrêt dans sa croissance.

Elle a eu dans l'enfance la coqueluche et la rougeole. Elle vient d'avoir une grippe qui lui a fait perdre 800 gr. en un mois.

A l'entrée : On est en présence d'une enfant n'ayant aucun déficit de l'intelligence, mais qui n'est pas encore allée à l'école. Ses membres sont proportionnés, son crâne est

déformé, ses yeux sont un peu saillants, sa face aplatie lui donne l'allure d'une tête de « tapir », le nez est effondré.

On note un renforcement des épiphyses radiales et cubitales inférieures, un élargissement du carpe et de la paume de la main, les doigts ont une phalange basale renflée.

Au niveau des membres inférieurs, les troubles osseux sont moins nets. On note pourtant un renforcement des malléoles tibio-péronières. Le thorax est petit ; on trouve un chapelet costal bilatéral net. L'abdomen est déformé en ventre de batracien par suite de l'insuffisance de la sangle musculaire. Il existe une petite hernie ombilicale.

Examen neurologique : Est négatif. On ne trouve pas de signe d'hypertension intracrânienne. Pas de troubles de la motilité, pas de signes cérébelleux. Pas d'adiadococinésie, ni de dysmétrie, ni nystagmus. Les réflexes sont tous normaux ; les réflexes rotuliens et achilléens sont bien obtenus ; le réflexe plantaire se fait en flexion. Réflexes abdominaux normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'atrophie musculaire. Pas de Romberg.

Le foie est normal. La rate est un peu hypertrophiée. Les organes génitaux externes sont normaux. On note un système pileux un peu développé, surtout au niveau de la lèvre supérieure.

Examen cardiaque normal. On ne trouve pas de rétrécissement mitral. Examen pulmonaire négatif.

On note un léger strabisme interne de l'œil gauche.

La voûte palatine est bien formée.

Les dents sont clairsemées. Les incisives inférieures sont crénelées.

Examen oculaire. — *Docteur Blanc.* — Hérédosyphilis. Taille d'un enfant de 3 ans, grosse tête, grande selle turcique. Malformations osseuses des membres supérieurs.

Yeux globuleux, mais exophtalmie légère. Cornée dépolie : kératite interstitielle probable.

Strabisme convergent, en relation avec une forte hypermétropie bien corrigée par des verres. Pas de troubles de la motilité. Sensibilité cornéenne normale.

Les papilles paraissent normales ; la gauche est peut-être un peu moins colorée.

Petit placard de chorio-rétinite à l'œil gauche, à 2 diamètres de la papille du côté nasal.

Docteur Dechaume. — Cette petite malade a des antécédents spécifiques certains : les parents sont traités ; les réactions étaient positives. Elle présente d'ailleurs des signes osseux d'allure rachitique, mais avec des lésions cubitales qui semblent bien de nature syphilitique.

C'est une naine de 7 ans 1/2, pesant 14 kilos et ayant 93 centimètres de hauteur.

L'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a aucun signe d'hypertension intracrânienne. Pas de polyurie ni de polydipsie. Le Docteur Blanc assure qu'il n'y a rien au point de vue syndrome chiasmatique.

Les radiographies montrent indiscutablement une déformation de la selle turcique qui est agrandie. Aucun signe d'hypertension crânienne. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une hydrocéphalie avec distension de la selle. Nous croyons plutôt qu'il s'agit d'une tumeur de la poche de Rathke. Une encéphalographie est pratiquée le 7 juin, qui permet de retirer un liquide normal : un élément par millimètre cube. Moins de 30 centigrammes d'albumine. Réaction de Wassermann négative.

Les clichés ne montrent pas d'hydropisie véritable. Il est difficile de se rendre compte de la forme du III^e ventricule, qui est peut-être déformé par une injection incomplète.

Cette encéphalographie confirme le diagnostic : il s'agit certainement d'une tumeur de la poche de Rathke, n'ayant pas encore donné les signes d'hypertension. Son développement intrasellaire a agrandi considérablement la selle.

La petite malade part chez elle le 1^{er} juillet 1935. Elle reviendra en septembre pour une intervention.

20 octobre 1935 : La petite malade est revenue le 20 octobre pour une intervention. Son état ne s'est pas modifié.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Docteur Blanc, ne montre pas de modification du fond d'œil ni d'hémianopsie.

L'examen des clichés montre un agrandissement de la selle turcique indiscutable.

On garde le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke chez une hérédosyphilitique.

L'intervention est décidée ; elle est pratiquée le 24 octobre.

24 octobre 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Infiltration du cuir chevelu avec une solution anesthésique à 1/2 %. Scalp antérieur. Taille d'un volet fronto-temporal droit qu'on fracture sans incident. Cerveau très tendu. Pour faciliter le refoulement, on essaie une ponction du ventricule latéral gauche par le trou de trépanation, mais on ne trouve pas le ventricule. On refoule l'hémisphère droit jusque vers la petite aile. A ce niveau, on incise la dure-mère. Il s'écoule du liquide ; dès lors le cerveau s'affaisse facilement. On aperçoit alors, recouvrant la pointe du lobe temporal, une poche de méningite séreuse, d'aspect bleuté, rappelant une poche de pleuro-péritonite.

Il s'écoule du liquide ; on découvre alors la région chiasmatique, qui est masquée par une poche du même aspect. On l'effondre également et on aperçoit alors très aisément les nerfs optiques, le droit surtout, et la selle turcique agrandie. Il n'y a pas de tumeur. Il s'agit d'un type très accentué de méningite séreuse. Libération de toute la région chiasmatique. Suture de la dure-mère. Réapplication du volet. Intervention bien supportée.

30 octobre 1935 : Les suites opératoires ont été parfaites ; la température n'a pas dépassé 39°5 ; somnolence à peine marquée. Pas de délire. A aucun moment n'a eu de vomissements.

A signaler cependant, le 28, le premier jour où elle ait été alimentée, une poussée thermique à 38°5, avec anurie pendant la journée.

La petite malade est sortie au début de décembre. Le Docteur Blanc a surveillé son fond d'œil à plusieurs reprises ; il n'a jamais eu de modification et pas d'œdème.

Elle va bien et on lui fera un traitement spécifique intense qui sera peut-être actif, puisqu'il y a eu intervention et un traitement par injections d'extraits hypophysaires.

Il est intéressant de voir une méningite séreuse de base ayant modifié ainsi la région hypophysaire et la selle turcique sans avoir eu jamais de signes d'hypertension.

La petite malade est décédée au début de 1939, à la suite d'une intervention pour adénite cervicale suppurée. Elle n'avait pas grandi.

L'autopsie permet de vérifier ce que l'intervention avait montré : Selle turcique très agrandie avec hypophyse atrophiée, plaquée contre la paroi postérieure de la selle, dont toute la cavité est remplie par une poche de méningite séreuse qui paraît se continuer de chaque côté avec les lacs de la vallée sylvienne.

LI. — OBSERVATION N° 230.

Cho... François, 51 ans.

Syndrome chiasmatique sans modification de la selle turcique, avec réactions sérologiques positives dans le sang.

Malade, venu à la consultation de la Clinique ophtalmologique du Professeur Bonnet, il y a huit jours, le 8 octobre 1935. On constate une atrophie optique bilatérale et on le fait hospitaliser dans le service pour compléter l'examen.

Bonne santé antérieure. A signaler, à l'âge de 5 ans, un coup de pied de cheval dans la région malaire droite. Pendant la guerre, blessure crânienne superficielle.

Les troubles visuels remontent au moins à 1931-32. A cette époque, il était gardien de garage et avait beaucoup de peine de voir sur la gauche pour garer les voitures en marche arrière.

La vision de l'œil gauche n'a baissé que depuis un an et demi. Depuis cette date, le malade signale qu'il avait comme un voile dans toute la partie temporale du champ visuel de l'œil gauche.

La baisse visuelle, peu importante au début, s'est énormément accentuée depuis 2 mois ; la vision de l'œil droit, à son tour, s'est mise à baisser ; c'est ce qui a poussé le malade à venir consulter.

Il n'a jamais eu ni céphalées, ni vertiges, ni vomissements.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : O. D. V. = $1/3$ non améliorable. O. G. V. = compte les doigts à 30 cm. dans le quadrant supéro-nasal.

Champ : A droite, gros rétrécissement, temporal surtout, mais légèrement supérieur et inférieur aussi.

A gauche, très gros rétrécissement du champ visuel, avec conservation seulement de la perception du mouvement de la main dans le quadrant supéro-nasal.

Hémianopsie un peu atypique à type bitemporal.

La pupille droite est un peu irrégulière, réagissant très

faiblement à la lumière et guère mieux à la convergence-accommodation.

La gauche est en mydriase, immobile aux deux modes.

Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Atrophie optique bilatérale, de type primitif. Papilles très blanches dans leur ensemble. Vaisseaux grêles, les artères surtout. T. A. R. : 30 à 35.

16 octobre 1935. — *Docteur Dechaume*. — Malade venu à la consultation neurologique ce matin ; il se présente comme un syndrome d'atrophie optique primitive avec modification du champ visuel de type chiasmatique.

Nie la syphilis. Pas de signe d'éthylisme chronique.

Examen viscéral négatif.

Pas d'hypertension artérielle.

Pas de gros foie.

Pas de leucoplasie buccale.

L'examen neurologique est presque négatif, sauf une abolition du réflexe rotulien droit et diminution des achilléens qu'on finit par obtenir avec le Jendrassik. Pas de paralysie des nerfs craniens.

Peut-être surdité droite qui serait à revoir.

L'anosmie, qui n'est pas accusée, serait à revérifier.

Il est difficile de faire aujourd'hui un diagnostic en présence de ce syndrome chiasmatique.

Une radiographie de la selle turcique est indispensable.

D'autre part, l'irrégularité des pupilles, la petite modification des réflexes sont en faveur d'une origine infectieuse peut-être spécifique.

Une ponction lombaire et une réaction dans le sang sont nécessaires.

La radiographie n'a pas montré de lésions de la région sellaire.

Les réactions de Wassermann et de Kahn sont très positives dans le sang.

Un traitement spécifique est institué.

Le 6 novembre 1935 : Le malade a eu 6 injections de cyanure et 7 de muthanol. O. D. V. = 1/3, mais le champ visuel n'est pas notablement modifié.

O. G. V. : Le malade ne peut plus compter les doigts et le champ visuel paraît s'être rétréci.

Le malade n'est pas revenu.

LII. — OBSERVATION N° 379.

Fou... Madeleine, 11 ans.

Baisse progressive de la vision aboutissant à la cécité. Atrophie papillaire primitive. Abolition des réflexes tendineux. Pas de lésion de la selle turcique. Réactions sérologiques positives dans le sang.

Réaction du liquide céphalo-rachidien permettant d'affirmer une syphilis nerveuse en évolution.

Malade envoyée par le Docteur Blanc au Docteur Dechaume pour atrophie optique.

Père mort en 1926 des suites de la guerre. Mère en bonne santé. Deux sœurs en bonne santé.

Diphthérie à 18 mois. Bronchite coquelucheuse dans l'enfance.

L'affection actuelle a débuté il y a un an environ, l'enfant se plaignait de sa vue : elle ne pouvait fixer longtemps un objet, ni faire un travail nécessitant une attention soutenue pendant un moment ; puis ces troubles s'accrochèrent et, à l'école, elle ne pouvait plus écrire droit, ni coudre correctement. Pas de diplopie ; elle vit un oculiste qui constata une diminution de la vision, à l'œil droit surtout.

L'enfant retourna à l'école et sa vue diminua de plus en plus, jusqu'à maintenant, l'œil droit ne voyant plus rien et l'œil gauche distinguant difficilement les objets.

C'est le seul symptôme dont se plaigne la malade qui, par ailleurs, se porte parfaitement bien, n'accusant aucun trouble digestif.

On relève cependant à l'interrogatoire quelques céphalées vagues, quelques sensations vertigineuses imprécises et des douleurs lancinantes, dit la petite malade, parcourant tout le corps.

A l'examen : L'œil droit, aveugle, est évidemment en mydriase.

L'œil gauche présente une pupille irrégulière et ne réagit pas aux deux modes.

Pas de nystagmus. Motilité oculaire normale. Pas d'anesthésie cornéenne.

Système nerveux : Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles pyramidaux, ni cérébelleux. Les réflexes tendineux ne sont pas obtenus.

Rien à signaler au cœur, à l'abdomen et aux poumons.

Dentition en très mauvais état.

En résumé, perte progressive de la vision chez une fillette présentant une irrégularité et une aréflexie pupillaires (le tout à gauche, l'œil droit étant complètement aveugle) et une aréflexie tendineuse.

25 septembre 1937 : *Prise de sang* :

Réaction de Bordet-Wassermann = Très positive + +.

Réaction de Kahn = Très positive + + + +.

Réaction de Meinicke = Très positive + + + +.

27 septembre 1937 : *Interprétation radiographique* (Docteur Alfred Lévy) : Crâne à type sénile présentant une densité hétérogène avec réseau vasculaire très marqué, étoiles veineuses pariétales bilatérales. Granulations de Paccioni.

Epiphyse visible en bonne place.

Selle turcique normale.

Pas d'ombre anormale des orbites.

28 septembre 1937 : *Examen oto-rhino-laryngologique* (Docteur Mounier-Kuhn) : Nez, gorge : Rien à signaler.

Tympan normaux.

Pas de nystagmus spontané. Pas de Romberg. Pas de déviation de la marche aveugle ou des bras tendus.

P. L. 2 octobre 1937 : Queckenstedt libre. Liquide clair. Tension = 16.

1° *Cytologie* : A la cellule de Nageotte, on compte 14 lymphocytes par millimètre cube.

2° *Chimie* : Albumine : 0 gr. 90 par litre. Sucre : Pas d'hypoglycorachie.

3° *Bactériologie* : A l'examen direct, pas de microbes, bacille de Koch ou autres.

4° *Cultures* : Stériles.

5° *Réaction de Bordet-Wassermann très positive.*

27 octobre 1937 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Pas de perception de la lumière.

Inégalité pupillaire, la droite en mydriase, toutes deux Motilié oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale.

Atrophie papillaire bilatérale primitive avec papilles blanches.

Artères un peu pâles, non rétrécies. T. A. R. : 25-30.

Il s'agit, chez cette petite malade, d'une syphilis nerveuse en évolution, à forme tabes avec atrophie optique. Elle quitte le service le 28 octobre 1937.

VII. — OBSERVATIONS SANS VERIFICATION ANATOMIQUE OU DIFFICILES A CLASSER

Toutes les observations précédentes comportaient une vérification anatomique, ou avaient une séméiologie suffisamment précise pour permettre de les faire entrer dans l'un des groupes précédents.

Parmi les malades que nous avons eu à examiner, quelques-uns d'entre eux sont d'interprétation difficile ; nous en rapportons les observations.

Celles-ci nous montrent la complexité du diagnostic de ces tumeurs de la région sellaire et la prudence avec laquelle il faut se garder d'en faire un, tant que la constatation opératoire ou l'évolution ne sont pas venues signer la nature du processus. Plusieurs de ces observations rentreront d'ailleurs, un jour ou l'autre, croyons-nous, dans l'un des cadres précédents.

LIII. — OBSERVATION N° 12. (*In* Thèse Kourteff (Lyon, 1933), p. 46.

Mme G..., 50 ans, couturière, entre le 6 juillet 1930 dans la Clinique du Professeur Rollet pour troubles visuels.

A l'examen : Malade apyrétique, asthénie, troubles digestifs (?). Aucun signe endocrinien, notamment de dysfonctionnement hypophysaire.

B.-W. très positif dans le sang, sans signes cliniques de spécificité viscérale.

Examen ophtalmologique : Chute de l'acuité. V. O. D. = perception lumineuse. V. O. G. = 1/15.

Hémianopsie bitemporale avec atteinte des deux quadrants supéro-nasaux. Strabisme divergent semblant lié à l'amblyopie de l'œil droit.

Fond d'œil : Atrophie optique bilatérale, de type primitif. T. A. R. normale (25 à 30).

Ponction lombaire : Albumine, 0,90. Sucre normal. Cytologie : 1 lymphocyte. B.-W. = + + +.

Tension à 9. Donc dissociation albumino-cytologique sans hypertension.

Radiographie du crâne (Docteur Japiot) : Lésion de la clinôïde postérieure droite. Intégrité du tubercule de la selle.

L'examen neurologique (Docteur Dechaume, 17 juillet 1931) se montre entièrement négatif. Petits troubles psychiques avec irritabilité du caractère. Pas de **signe** de syphilis nerveuse malgré les B.-W. positifs dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic porté : Syndrome chiasmatique dû à une tumeur suprasellaire : méningiome du tubercule de la selle ou tumeur de la poche de Rathke.

Le malade refuse l'intervention.

LIV. — OBSERVATION N° 79.

Ro... Paulette, 20 ans.

Syndrome adiposo-génital. Syndrome chiasmatique. Maladie de Recklinghausen. Crises comitiales. Lésions radiologiques de la selle turcique.

Le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke est porté.

Intervention le 13 juillet 1933 : Impossibilité de trouver la tumeur hypophysaire. Décès.

La malade est examinée le 3 juillet 1933 par le Docteur Dechaume, sur la demande du Professeur Mouriquand. Elle est la dernière de 6 enfants bien portants, n'a pas eu de maladie sérieuse. Elle n'a pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques.

Elle est née avec des taches pigmentées sur le corps, l'abdomen particulièrement. Elle fut réglée à 14 ans, irrégulièrement. Elle a toujours été d'assez forte corpulence.

En 1929, à la suite d'une scarlatine, à 16 ans, les règles se sont arrêtées et ne sont revenues qu'une fois en 1931. Soignée par le Docteur Varey, d'Annecy (thyroïde, iode,

extraits ovariens) ; il n'y eut aucune amélioration. En 1931, le Professeur Mouriquand l'examine, car l'engraissement devient anormal, et n'a fait que s'accroître. La petite malade présentait des migraines avec vomissements bilieux. Des examens furent pratiqués. Des réactions de Wassermann furent négatives et un traitement d'épreuve fut fait.

Un métabolisme basal (Docteur Enselme) fut fait le 19 novembre 1931 et considéré comme normal.

Un examen oculaire fut fait en 1932 par le Docteur Bussy, identique à celui de 1933.

Le 9 mars 1932, le Docteur Bériel fait une ponction lombaire. Tension à 37 est tombée à 21. Albuminorachie à 0,16. Pas de réaction cellulaire. Réaction de Wassermann négative.

Radiographie (Docteur Contamin) le 22 février 1933 : il est parlé de lésion de la selle turcique.

Le 11 mars 1932 (Docteur Bériel) : L'examen du liquide céphalo-rachidien ayant montré que le liquide était normal en tous points, aussi bien sa tension que sa constitution, ainsi que ses réactions sérologiques, il n'y a pas lieu d'attacher pour le moment une importance décisive aux anomalies constatées à la radiographie. L'enfant doit donc être considérée comme ayant un trouble général de la nutrition et doit continuer à être soignée, comme elle l'avait été jusqu'ici, par un traitement opothérapique, avec des règles d'hygiène générale et alimentaire. Cependant on pourrait, après avoir pris avis du Professeur Mouriquand et du Docteur Bussy, instituer un traitement antiseptique par injection intraveineuse d'uroformine, ou mieux de salicylate. Il est probable qu'elle conservera simplement sa tendance à l'engraissement et une vue un peu défectueuse. Toutefois, deux modifications doivent être apportées :

1° On doit faire désormais surveiller la vision d'une façon régulière. On demandera au Docteur Bussy de prescrire un traitement pour la névrite optique et de revoir l'enfant dans le délai qu'il jugera utile ;

2° Une nouvelle radiographie devra être pratiquée dans quelque temps, quatre à six semaines, si la malade présentait des symptômes nouveaux, trois ou quatre mois seulement si l'état est satisfaisant.

L'éventualité d'un traitement par les rayons X doit être rejetée jusqu'à nouvel ordre (11 mars 1932).

6 janvier 1933 (Docteur Bussy) : L'acuité visuelle n'a pas baissé. V. D. = 1/2. V. G. = 1/2 après correction.

Champ visuel normal. Pas d'hémianopsie bitemporale. Les papilles sont toutes deux pâles, mais la papille gauche présente des signes nets d'atrophie simple. Cette atrophie ne s'est certainement pas accentuée depuis un an. Pas d'ophtalmoplégie extrinsèque. Pas de diplopie. Les pupilles sont régulières ; elles réagissent bien, mais sont inégales, la pupille gauche étant plus étroite que la droite.

L'état des papilles est la conséquence d'une maladie ou d'une lésion des centres nerveux. Aucune particularité de l'atrophie papillaire ne permet de serrer davantage le diagnostic pathogénique.

22 mai 1933 : *Radiographie* (Docteur Contamin) :

Un épisode en juin dernier inquiéta les parents. Elle eut ce jour-là, à Annecy, une crise comitiale certaine avec morsure de la langue, et cinq heures après, dans son lit, une nouvelle crise que le père observa avec perte de connaissance. Depuis, les crises ne sont pas réapparues.

Mais, depuis, la malade est demeurée plus inquiète.... Elle a certainement de la polyurie ; elle se lève la nuit pour uriner et a mouillé son lit. Elle est somnolente (elle ne prend que 0,10 de gardénal), elle est instable sur ses jambes. Elle s'est plainte, après ses crises, de douleur de la nuque (elle a eu peur d'une méningite) et de céphalée frontale. Sa vue a baissé.

A l'examen : Obésité. Maladie de Recklinghausen, avec taches et tumeurs cutanées. Parésie faciale droite du type central que sa mère n'avait pas remarquée. Réflexes rotuliens plus vifs à droite. Cutanés abdominaux absents des deux côtés. Pas de signes cérébelleux, hypoesthésie cornéenne sans paralysie oculaire. Hémianopsie des quadrants temporaux supérieurs (?). Bruits subjectifs dans les oreilles, sans surdité.

L'examen oculaire ne montre pas d'œdème papillaire. La lecture des radiographies (Docteur Contamin) montre indubitablement des modifications de la selle turcique, et des empreintes digitales.

Il s'agit d'une tumeur de la région sellaire, vraisemblablement une tumeur de la poche de Rathke. Il est indispensable de faire préciser l'état de la selle turcique par la radiographie, et des yeux (champ visuel et fond d'œil).

7 juillet 1933 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : Occlusion palpébrale normale à droite et à gauche. Parésie

faciale inférieure droite, fugace, au cours de l'examen (asymétrie de la bouche qui se dévie à gauche).

Pupille droite plus dilatée que la gauche ; toutes deux réagissent bien à la lumière et à la convergence-accommodation.

Mouvements oculaires normaux d'amplitude. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge.

Sensibilité trigémellaire cornéenne et cutanée normale à droite et à gauche.

Fonds : O. G. : Papille pâle, décolorée dans son ensemble, à bords nets, avec vaisseaux un peu grêles (début d'atrophie, type primitif).

O. D. : Papille de myope, excavée, avec staphylome myopique ; du côté temporal, elle est plutôt pâle avec vaisseaux un peu rétrécis ; mais, en raison des lésions myopiques, on ne peut la comparer à la papille gauche, et dire si l'une est plus atrophique que l'autre.

Champ visuel : 1° A un premier examen, le champ visuel avait au doigt une étendue sensiblement normale, sans rétrécissement bitemporal, avec perception des mouvements du doigt à peu près aussi nette dans les différents quadrants. Par contre, un index rouge de 1cm. était nettement reconnu dans les quadrants supéro-nasal droit et gauche jusque vers 40° ; il ne l'était pas dans tous les autres quadrants à partir de 15° à 20° du point de fixation. Un premier essai d'enregistrement du champ visuel au périmètre montra un champ visuel concentriquement rétréci pour les petits index blancs de 3 mm. L'état de la malade ne permit pas de prolonger l'examen.

2° Un second examen, le 8 juillet 1933, permet de constater à nouveau que, du côté droit, les index colorés (rouge en particulier) étaient bien mieux reconnus dans le quadrant supéro-nasal que dans les autres.

Du côté gauche il fut impossible d'obtenir des réponses précises, on ne retrouve pas, comme la veille, une meilleure perception des couleurs dans le champ supéro-nasal, et l'état de la malade ne permit pas de prolonger l'examen.

Un essai de périmétrie montre des deux côtés un rétrécissement concentrique du champ visuel, mais la fatigue rapide de la malade enlève toute précision à cet examen.

7 juillet 1933 : *Nouvelle radiographie* (Docteur Japiot) : Nous avons pu comparer les radiographies faites en janvier 1932, en mai 1933 et en juillet 1933. Il est indiscutable que

des signes plus marqués d'hypertension intracrânienne se sont fait jour sur les radiographies récentes, avec disjonction des sutures et empreintes digitales, mais surtout la selle turcique s'est modifiée, alors qu'elle était déjà déformée en 1932, agrandie dans ses diamètres, avec aplatissement du haut en bas des apophyses clinoides postérieures et un fond régulier. On se trouve maintenant en présence d'une selle dont le fond est bosselé. Il n'y a pas de calcification.

10 juillet 1933 : La malade est réexaminée complètement. Etant donné les signes ophtalmologiques, l'examen radiographique, il s'agit certainement d'une tumeur de la région sellaire avec un syndrome adiposo-génital ; c'est très vraisemblablement une tumeur de la poche de Rathke, bien qu'il n'y ait pas de calcification. L'intervention est décidée, acceptée par la famille. L'urgence est signée par le syndrome d'hypertension aiguë avec les crises comitiales. La présence de la maladie de Recklinghausen ne change pas le diagnostic. Indication opératoire temporale gauche à cause de l'atrophie optique de ce côté.

13 juillet 1935 : *Intervention* (Docteur Wertheimer) : Large volet fronto-temporal gauche. Incision de la dure-mère sous tension. Le cerveau apparaît distendu, les circonvolutions aplaties, anormales d'aspect. On cherche à aller dans la région sellaire. Le cerveau se laisse mal déprimer. Il y a de petits foyers de contusion. On arrive à découvrir la région sellaire et on trouve un nerf optique et un chiasma anormaux d'aspect, mais il est impossible de voir la tumeur. La malade est d'ailleurs comateuse, et l'on se demande s'il s'agit vraiment d'une tumeur de la poche de Rathke ou s'il ne s'agit pas de malformations méningo-encéphaliques en rapport avec la maladie de Recklinghausen, car, en plusieurs points de l'écorce cérébrale, on note des épaissements méningés.

Les suites opératoires ont été mauvaises. La malade est aphasique, hémiplegique, demi-comateuse. Puis l'hyperthermie a fait son apparition, et la malade meurt le 16 juillet 1933.

LV. — OBSERVATION N° 179.

Mme Cos..., 67 ans.

Baisse de la vision avec syndrome chiasmatique. Modifications radiologiques de la région sellaire. La ventriculogra-

phie (9 mars 1935) ne montre pas de modification du système ventriculaire.

Diagnostic : Tumeur intrasellaire.

Le 13 octobre 1934 : La malade est envoyée aujourd'hui à la consultation. Elle a été hospitalisée chez le Professeur Bonnet dans le courant de mai, où elle a eu un traitement spécifique, et elle est revenue le 18 septembre 1934, toujours pour des troubles de la vue.

Antécédents personnels : Une plaie cornéo-irienne de l'œil droit, à l'âge de 4 ans.

Zona ophtalmique gauche à 39 ans.

Réglée à 16 ans. Elle a eu une plaie suppurante du cou-de-pied qui a duré 6 mois.

En 1929, la malade a eu une baisse de la vue des deux yeux qui a duré une quinzaine de jours et pour laquelle on pratiqua des ablations dentaires. La vue est revenue. La malade a repris une vie normale jusqu'en mai 1933.

En mai 1933, la vue a recommencé à baisser subitement de l'œil gauche, et, en décembre 1933, la baisse de la vision s'est accentuée et la malade a présenté de grands maux de tête.

En mars 1934, il semble que la malade ne voit pas bien sur le côté temporal de son œil gauche, et, depuis, la vue a baissé brusquement de l'œil gauche. La malade dit même que pendant quelques jours elle n'a rien vu des deux yeux. La vision de l'œil gauche est revenue, alors que celle de l'œil droit n'est revenue que partiellement. La malade fut hospitalisée chez le Professeur Bonnet, et on fit un traitement spécifique. Le champ visuel n'a pas été examiné. Le fond d'œil montrait une atrophie optique bilatérale avec des lésions du vitré (ce qui pourrait faire penser à la spécificité). Le diagnostic porté fut celui d'uvéïte avec papillo-rétinite.

Le 13 octobre 1934, l'examen montre : cécité complète de l'œil gauche. O. D. V. = 1/10 (en cherchant).

Pupilles inégales, irrégulières, ne réagissant pas à la lumière et à peine à la convergence-accommodation.

Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus.

Sensibilité cornéenne normale.

Champ visuel : O. D. : La malade voit très bien bouger le doigt dans toute l'étendue du cadran supéro-nasal jusque vers 50°. Dès que le doigt franchit la ligne verticale, elle ne le voit presque plus sur une étendue de 20 à 30°, et plus du tout

ensuite. En somme, il existe une hémianopsie dans tout le champ temporel, envahissant son quadrant inféro-nasal.

Fond d'œil : Atrophie optique bilatérale, avec papille blanche à bords relativement nets, sans modification importante des vaisseaux.

Examen neurologique négatif. Pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux, pas d'abolition de réflexes. Pas d'adiposité anormale. Pas de glycosurie. La radiographie montre des lésions très marquées de la selle ; on ne voit pas la lame basilaire, on voit à peine les clinoides antérieures. Egalement la région frontale présente des irrégularités dans l'ossification.

Il s'agit d'un syndrome chiasmatique, qui s'est peut-être accompagné d'hypertension intracrânienne (céphalées), mais l'examen ophtalmologique ne permet pas de l'affirmer. La radiographie peut faire penser à une tumeur de la région hypophysaire qui serait à évolution lente, mais les à-coups dans l'évolution clinique seraient peut-être en faveur d'une histoire de méningite opto-chiasmatique.

Malgré le B.-W. négatif dans le sang, les lésions du vitré, l'aréflexie pupillaire et l'irrégularité des contours pupillaires seraient en faveur de la syphilis. Une ponction lombaire est indispensable.

29 octobre 1935 : La malade est envoyée dans le service du Professeur Lépine. Elle est examinée de nouveau. L'interrogatoire donne les renseignements suivants :

L'affection actuelle a débuté en avril dernier par un affaiblissement progressif de la vue. Cependant la malade avait déjà, par deux fois auparavant, présenté des troubles visuels : une première fois il y quatre ans, elle devient subitement aveugle ; des soins dentaires, un traitement électrique auraient fait réapparaître une vue normale. Une seconde fois, il y a un an, le même accident se reproduisit, mais la vue ne réapparut pas aussi bien que la première fois.

Actuellement, la malade ne se plaint que d'une baisse progressive de la vue, ayant débuté par l'œil gauche qui est actuellement presque entièrement inutile ; l'affection a atteint l'œil droit.

Pas de maux de tête, pas de vomissements vrais, mais depuis quelque temps état nauséux assez accentué, surtout le matin. Pas de troubles auditifs. Pas de troubles de la mobilité ;

en particulier la démarche est tout à fait normale. L'état général est excellent, la malade conserve toutes ses forces et tout son appétit ; elle aurait même engraisé ces derniers temps.

L'examen de l'appareil oculaire montre :

Inégalité pupillaire. Perte du réflexe à la lumière. Perte de l'accommodation.

La malade ne distingue, de l'œil gauche, qu'une lueur confuse ; elle ne peut reconnaître un objet. De l'œil droit, la vue est plus nette, mais le champ visuel est diminué.

Réflexes tendineux très vifs. Pas de troubles de la sensibilité objective. Pas de troubles du sens stéréognostique. Pas de signe de décollement. Pas de signe de Babinski. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Rien à signaler aux poumons ni au cœur. Urines : ni sucre, ni albumine.

En résumé : baisse progressive de la vue depuis 2 ou 3 ans avec quelques céphalées, un état nauséux assez marqué ; sans signes neurologiques au niveau des membres, mais avec disparition des réflexes pupillaires.

5 novembre 1934 : *Ponction lombaire* : Liquide eau de roche. Tension au Claude : 32. Queckenstedt libre. Cytologie : moins d'un élément blanc par millimètre cube. Albumine : 0 gr. 30. Sucre normal. Wassermann négatif.

14 décembre 1934 : La quantité d'urines par jour est normale : 1 litre $\frac{3}{4}$ pendant les trois jours qu'a duré l'épreuve. Glycémie : 0,90.

14 décembre 1934. — *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. G. V. = 0. O. D. V. = $\frac{1}{20}$. Même état du champ visuel et du fond d'œil.

1^{er} mars 1935 : On avait dit à la malade qu'il s'agissait peut-être d'une tumeur cérébrale et qu'une ventriculographie était nécessaire. La malade s'est décidée. Il semble bien que les radiographies soient en faveur d'une destruction de la selle et peut-être d'une tumeur de la poche de Rathke, étant donnée la lenteur de l'évolution.

9 mars 1935 : *Ventriculographie* : Position assise. Anesthésie locale. On trouve sans difficulté le ventricule latéral droit. Tension moyenne. Un peu plus difficilement le ventricule gauche. Après injection de 20 cc. d'air, l'air s'écoule par le trocart opposé. Opération supportée sans incident.

L'examen des clichés montre qu'il n'y a pas véritablement

d'hydropisie ventriculaire, que le III^e ventricule n'est, semble-t-il, pas très déformé, et sur l'un des profils on voit qu'il ne paraît pas très dilaté. Il est évident que si tumeur il y a, il ne s'agit pas certainement d'une tumeur déformant considérablement le III^e ventricule ou le bloquant. Etant donné l'âge de la malade, nous ne nous décidons pas à imposer l'intervention et le diagnostic porté est celui de tumeur à évolution lente développée dans la selle turcique, peut-être tumeur de la poche de Rathke, n'intéressant que les voies optiques primaires, n'entraînant pas de blocage du système ventriculaire et notamment pas de déformation du III^e ventricule.

La malade quitte le service au début du mois d'avril, dans le même état.

LVI. — OBSERVATION N° 181.

Dub... Joséphine, 25 ans.

Mal de Pott ancien. En 1933, début d'atrophie optique bilatérale avec hémianopsie latérale homonyme droite.

Modifications radiologiques discrètes de la selle. La ventriculographie peut faire penser à une petite tumeur juxta-pédonculaire gauche.

Pas d'aggravation en 1939.

Il s'agit vraisemblablement d'un processus inflammatoire dont la nature tuberculeuse peut être discutée.

La malade est envoyée aujourd'hui 6 mars 1935 en consultation du Service du Professeur Bonnet avec l'observation suivante :

La malade entre dans le service, envoyée par le Docteur Paufigue. Le père est mort d'une cirrhose du foie ; la mère se porte très bien, n'a jamais été malade. Parmi ses frères et sœurs (9), on note une tuberculose intestinale dont le petit malade est très bien guéri. Personnellement n'a pas eu de maladie d'enfance ; à 15 ans a eu un mal de Pott dorsal ; il y eut un abcès dans la fosse iliaque qui a été ponctionné sept fois. Elle a été soignée à l'Hôpital de Chante-Alouette (Docteur Thiollier). Elle a été guérie en deux ans. Depuis elle s'était très bien portée ; cependant, depuis un an, elle souffrait dans le cou et vers le trapèze, particulièrement du côté droit.

Il y a deux ans, la malade s'est aperçue que son œil gau-

che n'y voyait presque plus : elle consulte le Docteur Jacquieu à Saint-Luc, qui lui donne des lunettes qui n'ont jamais été portées ; puis la malade a retrouvé la vue du côté gauche. L'œil droit semblait déjà être touché, dit la malade ; car depuis des années elle heurtait, sans savoir comment elle faisait, des passants dans la rue, des meubles, et toujours du côté droit. Subitement, il y a quinze jours, les troubles se sont aggravés.

Examen général pulmonaire : rien à signaler.

Examen cardio-vasculaire : rien au cœur. Tension artérielle : 11/6,5. La malade n'a pas maigri, ne présente pas d'anorexie, ni d'asthénie. Aucun signe de bacillose. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Réactions de Hecht, de Kahn, de Wassermann négatives dans le sang.

L'examen de la colonne révèle un effondrement des épines de trois vertèbres au niveau des 7°, 8°, 9° dorsales, reliquat du mal de Pott ancien. Actuellement on trouve un point douloureux, très peu net d'ailleurs, au niveau des premières cervicales et premières dorsales.

La malade nous signale maintenant seulement, qu'il y a quinze jours, elle a ressenti une espèce de parésie dans les deux bras ; elle ressentait une douleur profonde, comme si elle siégeait dans les os et qui persiste aujourd'hui.

Radiographies du crâne, de la colonne vertébrale.

Examen ophtalmologique :

Le champ visuel est modifié : hémianopsie homonyme droite.

Examen du fond d'œil : atrophie de la papille gauche. Début d'atrophie à droite.

Ponction lombaire (Docteur Paufigue) : Cytologie : moins d'un élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Dosage : albumine, 0 gr. 30 par litre. Glycorachie normale. La réaction de Wassermann n'a pas été faite.

La petite malade rentre dans le service le 9 mars 1935. L'état général est bon. Les séquelles du mal de Pott sont visibles.

L'examen viscéral est négatif.

L'examen neurologique est également complètement négatif.

Il reste la notion des troubles de la vue datant de deux

ans, ayant débuté par l'œil gauche, avec baisse considérable de l'acuité à gauche et atrophie papillaire, à gauche surtout, et débutant à droite.

Hémianopsie latérale homonyme droite.

Les radiographies du crâne montrent une modification dans la région de la selle : lame basilaire, et sur certains profils peut-être, l'existence d'une calcification suprasellaire.

En présence de ce syndrome on peut affirmer qu'il existe une lésion intéressant la bandelette et le nerf optique gauches.

Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur à évolution lente sans hypertension intracrânienne, peut-être une tumeur de la poche de Rathke, à cause de la calcification ; mais nous ne pouvons pas aller plus loin dans le diagnostic ; une ventriculation est nécessaire.

12 mars 1935 : *Ventriculographie*. Les deux ventricules sont facilement trouvés. Ils ne sont pas très gros. Le système ventriculaire, dans son ensemble, n'est pas dilaté. La corne occipitale gauche paraît plus grande que la corne occipitale droite. Le III^e ventricule paraît normal, notamment sur les vues occiput-plaque et sur le profil droit. Il faut reconnaître cependant que, sur le profil droit, il semble que la corne temporale gauche soit modifiée dans sa partie postérieure, comme si elle était refoulée par une tumeur interne. On peut donc se demander s'il n'y a pas une petite tumeur développée en arrière de la selle, à la partie externe du pédoncule cérébral, pour refouler ainsi la partie postérieure de la corne temporale et touchant à cet endroit la bandelette optique, pour donner l'hémianopsie latérale homonyme droite.

A signaler que la ventriculographie a été suivie d'une poussée thermique et, dit la malade, d'une petite baisse de la vision.

On ne pose pas l'indication opératoire, puisque l'on n'est pas certain de la tumeur, et l'on surveillera minutieusement la malade.

16 mars 1935 : *Examen ophtalmologique* : La malade est revue aujourd'hui par le Docteur Blanc qui confirme que le 21 février l'acuité était de 1/10 à gauche et 1 à droite.

Hémianopsie latérale homonyme droite complète.

Motilité oculaire normale.

Pupilles réagissant aux deux modes.

Sensibilité cornéenne normale.

Fonds : Papilles en voie d'atrophie à gauche. Léger début d'atrophie à droite. La malade signale que l'acuité visuelle à gauche s'était améliorée spontanément avant sa rentrée dans le service.

Aujourd'hui, le 16 mars 1935 : O. D. V. = 1. O. G. V. = 1/6.

On ne trouve aucune autre modification depuis l'examen relaté ci-dessus.

18 mars 1935 : *Examen oto-rhino-laryngologique*. Jamais d'affection auriculaire. Pas de bourdonnements. Vertiges, il y a cinq à six semaines, ayant duré quelques jours ; pas depuis, mais en avait eu auparavant. Voit les objets tourner. Pas de sensation de chute, pas de nausées, pas de vomissements.

Nez, cavum, larynx, pharynx : rien à signaler.

Tympan : légèrement scléreux, ternes. T. L. réduit, un peu enfoncés.

Pas de nystagmus spontané.

Pas de Romberg, pas de déviation de la marche aveugle ; pas de déviation des bras tendus, mais élévation légère du bras gauche. Barany : 20" 27°. *Irrig. O. D.* : Après 20", apparition d'un nystagmus durant 100" ; bonne transformation rotatoire en position III (Bruning). *Irrig. O. G.* : Après 20", apparition d'un nystagmus durant 60-65" ; transformation rotatoire en position III, mais moins nette qu'à droite.

En résumé : Intégrité clinique de la VIII^e paire : acoustique et vestibulaire. Cependant, un petit point d'interrogation pour le labyrinthe gauche (canal vertical antérieur).

La malade, qui a refait une petite poussée thermique, part chez elle le 21. Elle viendra se faire surveiller tous les mois.

25 mars 1935 : La malade est revue ce matin. Acuité : 1/3. Va tout à fait bien. Cicatrisation complète.

7 décembre 1936 : La malade revient, inquiète ; elle a lu (Service Meyrieux) que les troubles qu'elle présente peuvent être un début de sclérose en plaques.

Elle va bien et ne présente aucun trouble en dehors des signes oculaires ; ceux-ci sont d'ailleurs considérablement améliorés.

Examen ophtalmologique (Docteur Blanc) : L'hémianopsie latérale homonyme droite persiste ; la malade distingue

vaguement une feuille de papier à lettre dans le quadrant supéro-temporal de l'œil droit seulement. Même état du fond d'œil : la papille gauche est pâle dans son ensemble, avec vaisseaux un peu rétrécis ; la droite est moins pâle du côté nasal.

T. A. R. = 40 à 45.

La malade est revue en 1939 : son état est toujours le même. Il ne s'agit donc pas probablement d'une tumeur : nous nous trouvons plutôt en présence d'un processus inflammatoire qui paraît stabilisé. La nature tuberculeuse de ces lésions peut être discutée.

La malade continuera à se faire surveiller.

LVII. — OBSERVATION N° 220.

Casa... Michel, 5 ans 1/2.

A 4 ans : Poussées fébriles, diabète insipide, macrogénitosomie.

Actuellement : Diabète insipide avec macrogénitosomie. Amaigrissement.

Pas de troubles oculaires ni de modifications de la selle turcique. La ventriculographie ne montre pas de modifications du III^e ventricule.

Hyperthermie terminale.

Tumeur du plancher du III^e ventricule ou processus inflammatoire de la région ?

Malade envoyé par le Docteur Puig.

Père en bonne santé. A eu une congestion pulmonaire. Ses réactions sérologiques sont négatives. La mère a eu une fausse-couche entre sa fille aînée, morte à 3 ans de pneumonie, et cet enfant.

Né à terme, il reste cyanosé durant 5 à 6 jours (?). Pneumonie à 1 an ; il aurait eu trois autres pneumonies les hivers suivants ; elles se sont compliquées d'otites doubles suivies de paracenthèse. Rougeole.

En janvier 1934, les parents remarquent l'apparition d'une soif inextinguible avec polyurie : l'enfant boit de 3 à 4 litres de liquide par jour. Il présentait d'autre part une température oscillant entre 37° et 38°5 qui fait porter le diagnostic de fièvre de Malte. Il pèse à ce moment 16 kilos.

En juin 1934 il est vu par le Docteur Copet qui le fait

entrer à l'hôpital de Perpignan pour diabète insipide. Il a perdu 3 kilos à cette date et mesure 92 cm. de hauteur.

Examen des urines négatif. B.-W. négatif. On pratique six injections du lobe antérieur de hypophyse ; mais, devant l'indocilité du malade, on lui fait priser des extraits (les parents soupçonnent le malade d'avoir pu jeter cette poudre sans la priser).

L'enfant ne présente pas d'appétit et a des vomissements abondants tous les matins depuis janvier 1934 ; ils s'accompagnent de céphalée frontale et occipitale.

L'état reste stationnaire jusqu'en juin de cette année, mais les vomissements persistent.

Ces derniers mois, aggravation nette de l'état général, avec apparition d'autres signes. Il maigrit, perd tout son appétit, est constipé, boit toujours beaucoup. Développement très rapide de la verge qui atteint la taille de celle d'un enfant de 14-15 ans et se trouve en érection très facilement. Pous-sées de poils sur tout le corps. Il se met à traîner la jambe gauche. De plus, son caractère devient instable : il est méchant, irritable, mord sa mère, alors qu'il était docile jus-que là.

Il faut noter qu'il aurait dit un jour à sa grand'mère qu'il ne la voyait plus, mais n'a plus répondu lorsqu'on a cherché à le faire préciser. S'agit-il d'une éclipse visuelle ?..

Le petit malade a été examiné autant qu'il est possible de le faire, étant donné son psychisme. Il est apyrétique. Ce qui frappe c'est la polyurie à plus de 3 litres par jour sans glycosurie. L'alimentation est curieuse : il ne boit que de l'eau, il mange des habas au rhum, et quand les aliments ne lui plaisent pas il vomit immédiatement. Il a un langage scatologique. Il est d'ailleurs devenu méchant ces temps der-niers.

Il présente un syndrome de macrogénitosomie : la verge est celle d'un enfant de 15 ans, il a déjà des poils au pubis et les testicules paraissent développés.

La dentition est normale. L'examen viscéral est négatif. L'examen neurologique également. Il n'y a pas de signe d'hypertension intracrânienne. Pas de signes pyramidaux. La mère dit qu'il traîne la jambe gauche, mais on ne trouve aucun signe à son niveau.

L'examen ophtalmologique, très difficile, a été fait par le Docteur Blanc. Il est négatif et il n'y a certainement pas

d'œdème. Il est impossible de prendre le champ visuel.

La radiographie a pu être pratiquée après un certain nombre de tentatives. Il n'y a certainement pas de modification de la selle turcique, à part peut-être un épaississement anormal de son bord. Il n'y a pas de calcification de la région épiphysaire. Il y a une légère disjonction des sutures, mais l'enfant a cinq ans.

Si bien qu'on se demande s'il existe véritablement une tumeur cérébrale. Une ventriculographie est nécessaire, qui permettra de se rendre compte de l'état du III^e ventricule, des modifications de la région infundibulo-tubérienne ou des déplacements épiphysaires.

On décide de faire une encéphalographie par voie lombaire. L'enfant a été rendu absolument calme par une injection de morphine.

Le liquide céphalo-rachidien retiré montre 2 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 30 d'albumine. La réaction de Wassermann est négative.

Les ventricules sont injectés, de même que les espaces sous-arachnoïdiens, si bien qu'on ne peut pas interpréter la radiographie, l'injection étant incomplète.

21 septembre 1935 : On fait alors une véritable ventriculographie. Le liquide ventriculaire retiré a la composition suivante : 10 lymphocytes par millimètre cube ; 0 gr. 30 d'albumine. Albumine et sucre normaux. Réaction de Wassermann négative.

Les clichés montrent une légère hydropisie des ventricules et le corps ventriculaire gauche est plus grand que le droit.

Le III^e ventricule semble un peu dilaté, mais non déformé, tout au moins dans la région épiphysaire.

Pendant les jours qui ont suivi intervention, il n'y a pas eu d'incidents. La polyurie ne s'est pas modifiée ; le 19, le petit malade pesait 13 kilos et mesurait 0 m. 98. On a l'impression qu'il s'est aminci ces temps derniers. On décide de faire 5 unités d'insuline tous les jours.

Le 30, dans l'après-midi, le petit malade a eu une crise épileptiforme. Le 10 il est réexaminé. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La polyurie reste environ 3 litres.

L'examen neurologique est toujours négatif.

L'examen oculaire montre qu'il n'y a pas d'œdème, pas de modification des papilles.

Une numération donne le résultat suivant :

Hémoglobine = 65 %.
Globules rouges = 3.720.000.
Globules blancs = 7.750.
Valeur globulaire = 0,87.
Polynucléaires = 41 %.
Eosinophiles = 7 %.
Monocytes = 8 %.
Lymphocytes = 44 %.

En revoyant le petit malade avant son départ, il est difficile de faire un diagnostic. Etant donné ce qu'on sait de la macrogénitosomie, il faut admettre une atteinte de son plancher du III^e ventricule, qui explique le diabète, l'atteinte de la région mammillaire expliquant la macrogénitosomie. L'amaigrissement rappelle par certains côtés la maladie de Simonds. La légère hydropisie ventriculaire constatée est-elle due à un état inflammatoire ? C'est possible ; mais il ne faut pas tirer argument des modifications du liquide ventriculaire, car il y avait eu, huit jours avant, une encéphalographie.

Cette hydropisie n'est pas vraiment en rapport avec un blocage de l'aqueduc de Sylvius par tumeur, car il y aurait certainement de l'œdème, étant donné la longue durée de l'évolution.

Nous ne pouvons pas absolument éliminer l'hypothèse de tumeur dans le plancher du III^e ventricule. En tous cas, il n'y a aucune indication opératoire à l'heure actuelle.

Le petit malade est rentré chez lui. Il est mort quelques mois plus tard avec une hyperthermie terminale.

LVIII. — OBSERVATION N° 272.

Bus... Lucien, 46 ans.

Spécificité nerveuse avec réactions du liquide céphalo-rachidien, abolition des réflexes tendineux.

Atrophie optique avec altérations du champ visuel. Modifications radiologiques de la région sellaire.

Tumeur suprasellaire ou arachnoïdite opto-chiasmatique chez un syphilitique.

Malade de 46 ans, photographe de son métier, envoyé par le Professeur Abadie, de Bordeaux, avec les renseignements suivants :

« Je conseille au nommé B... Léon, âgé de 46 ans, actuellement hospitalisé dans mon service de clinique de l'Hôpital Saint-André, pour tabès compliqué de névrite optique double, de date récente et d'évolution rapidement progressive, et qui doit se rendre auprès de sa famille à Lyon, de se faire hospitaliser dès son arrivée dans cette ville, dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales du Professeur Lépine. »

Pas d'antécédents héréditaires à retenir.

Deux frères et une sœur. Un frère tué à la guerre. Un autre, tuberculeux, actuellement dans un sanatorium.

Marié, sa femme est morte l'an dernier d'une péritonite. A eu un garçon de 13 ans en bonne santé. Pas de fausse-couche.

Il n'a pas fait son service militaire, pour débilité, mais a été mobilisé pendant la guerre dans une formation combattante.

A eu à l'âge de 20 ans : une blennorragie avec orchite ; un chancre étiqueté « chancre mou », soigné par des pom-mades au calomel. Probablement s'agit-il d'un accident spécifique.

Jusqu'au mois d'août 1935 le malade a joui d'une bonne santé. A cette époque, apparition de troubles subjectifs au niveau des jambes à type de dysesthésies, s'accompagnant de douleurs passagères assez violentes. Pas de troubles de la marche, mais rapidement sensation d'instabilité dans l'obscurité, ou lorsque la nuit était tombée.

En outre, un mois après l'apparition des troubles au niveau des membres inférieurs (c'est-à-dire en septembre), le malade accusa des troubles visuels avec impressions de nuages, de brouillards devant les yeux.

Un ophtalmologiste consulté corrigea sa réfraction, puis quelques temps après lui fit un B.-W, et lui conseilla un traitement.

Ce traitement fut institué dans le service du Professeur Abadie, après une ponction lombaire qui fut mal supportée par ce malade.

Il subit une série de 21 piqûres d'iodure. Une série d'acécholine. Deux injections de bismuth.

Il n'y eut pas d'amélioration nette, et le Professeur Abadie conseilla au malade, qui quittait la région, de se faire soigner dans le service du Professeur Lépine.

A l'arrivée, le 3 février 1936 : Malade présentant un état mental satisfaisant.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Persistence des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux.

Pupilles égales, mais en myosis accentué, punctiformes, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Pas de troubles de la musculature externe de l'œil.

Pas d'asymétrie. Pas de troubles de la marche. Instabilité dans la position debout, les yeux fermés. Romberg, sensibilisé positif.

Romberg sensibilisé positif.

Cœur normal. Pas de signe d'insuffisance aortique notamment. Poumons normaux. Foie non perçu.

A noter que le corps du malade présente de nombreux tatouages qui furent faits au cours d'un voyage en Chine, dans la légion étrangère.

En résumé, il s'agit d'un malade de 46 ans, spécifique ancien, chez lequel sont apparus depuis six mois environ, des signes de tabes, s'accompagnant de névrite optique à évolution rapide.

Le Professeur Abadie nous a envoyé le 21 février 1936 le résultat d'une prise de sang faite dans son service :

B.-W., Meinicke et Kahn, + + +.

Ainsi que le résultat d'une ponction lombaire :

22 éléments par millimètre cube.

B.-W. + +.

Benjoin : 1100022200000000.

7 février 1936 : *Ponction lombaire.*

11 février 1936 : *Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien.* A la cellule de Nageotte, très nombreuses hématies, 35 lymphocytes par millimètre cube.

Chimie : 0 gr. 30 d'albumine.

Sucre normal. Réactions de Wassermann et de Kahn négatives, de Meinicke positive.

17 février 1936 : *Examen ophtalmologique* : Baisse de la vue, surtout à gauche depuis septembre 1935. Cet œil avait toujours été plus faible. Aurait peut-être vu double passagèrement.

O. D. V. = 1 avec + 5 d.

O. G. V. = 1/10.

Léger rétrécissement inféro-nasal du champ visuel à droite, rétrécissement inférieur à gauche.

Pupilles en myosis extrême (la gauche surtout), immobiles à la lumière, réagissant un peu à la convergence-accommodation.

Strabisme divergent de l'œil gauche, sans limitation apparente dans la motilité.

Sensibilité oculaire normale.

Fonds : Papilles blanches dans leur ensemble. Sans rétrécissement notable du calibre des vaisseaux.

T. A. R. 40 à 45.

Interprétation radiographique (Docteur Alfred Lévy) : Crâne (face et profil) : rochers. Profil gauche en stéréographie.

1° Crâne piqué, sans empreintes, sans calcifications.

2° Il existe une érosion de la clinoïde antérieure gauche usée par sa face supérieure, de même que la clinoïde postérieure gauche qui est tronquée. Enfin, du moins en avant, le fond de la selle turcique présente un double contour.

D'autre part, le rocher gauche présente un léger flou de son extrémité et de la région labyrinthique. On ne voit pas d'érosion de la base. Les sinus sphénoïdaux sont clairs. Le corps du sphénoïde normal.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une tumeur suprasellaire assez volumineuse.

22 mars 1936 (Docteur Bourrat). — De prime abord, l'histoire de ce malade paraît bien classique. On songe à un tabès avec névrite optique en évolution.

Cependant deux séries de faits apportent une note discordante au tableau.

D'une part l'examen ophtalmologique du Docteur Blanc qui affirme l'existence d'une hémianopsie en quadrant, qui ne s'observe pas évidemment dans le tabès, mais relèverait d'une lésion opto-chiasmatique.

D'autre part, les résultats fournis par la ponction lombaire pratiquée dans le service, qui ne concordent pas avec ceux du service Abadie à Bordeaux. Le Wassermann du sang et celui du liquide céphalo-rachidien sont négatifs, ce qui surprend d'autant plus que la lymphocytose reste relativement élevée, et que dans ce cas, on ne peut parler de l'influence heureuse d'un traitement récent.

S'agit-il d'une méningite opto-chiasmatique ou d'une néoformation solide ?

L'abolition des réflexes des membres inférieurs avec dysés-

thésie paraît difficilement explicable dans ces dernières hypothèses.

Comme le malade le réclame, on pratique l'impaludation et la cure malarique, conseillée à Bordeaux, s'effectue dans de bonnes conditions (7 accès).

Le malade demande à quitter le service, promettant de se présenter au bout de quelques semaines pour nouvel examen ; mais il n'éprouve évidemment aucune amélioration du côté visuel, la baisse de vision paraît même augmentée.

17 mars 1936 : *Examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : O. D. V. = 2/3 avec 5 d. O. G. V. = 1/50 seulement.

Pas de modification du champ visuel.

24 mars 1936 : Le malade quitte le service aujourd'hui. Nous l'avons réexaminé avant son départ. Il est possible que ce malade soit un syphilitique ayant même une syphilis nerveuse ; mais on ne peut pas ne pas tenir compte de l'évolution de la baisse de la vision de l'œil gauche coexistant avec une modification du champ visuel, l'hémianopsie en quadrant laissant penser à une atteinte de la région opto-chiasmatique, de la bandelette gauche.

Il faut rapprocher des constatations radiologiques indiscutables, les lésions clinoïdes gauches.

Ce malade présente peut-être une formation tumorale suprasellaire appuyant sur la bandelette optique gauche, tumeur à évolution lente, ou une arachnoïdite opto-chiasmatique.

Nous conseillons une intervention exploratrice quand le malade sera remis de son impaludation.

Le malade n'a pas été revu.

**VIII. — OBSERVATIONS DE MODIFICATIONS
DE LA REGION SELLAIRE
PAR DES TUMEURS CEREBRALES A DISTANCE**

Les modifications de la région hypophysaire, au cours de l'hypertension intracrânienne, sont classiques, et Claude, depuis longtemps, avait montré l'existence de ces syndromes endocriniens secondaires.

Puech, dans sa thèse, a expliqué, par des adénomes acidophiles microscopiques de l'hypophyse, les syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intracrâniennes non hypophysaires.

De même la radiographie, en montrant des altérations de la selle au cours de l'hypertension intracrânienne, pourrait parfois faire croire à la localisation sellaire d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

L'observation suivante montre que cette erreur peut être commise si, comme c'était le cas pour nous en 1930, les divers examens ne sont pas pratiqués de façon systématique.

LIX. — OBSERVATION N° 204.

Raet... Romaldo, 48 ans.

En 1930, syndrome d'hypertension intracrânienne avec troubles visuels aboutissant rapidement à une baisse de la vision et à la cécité de l'œil droit. Modifications radiologiques de la selle. Le diagnostic de tumeur hypophysaire est porté.

A l'intervention (25 mai 1930) : Pas de tumeur hypophysaire. En 1935, le malade, en hypertension intracrânienne, est obèse, aveugle et sourd. Atrophie optique post-œdémateuse.

La radiographie montre un agrandissement considérable de la selle turcique. Coma et mort en hyperthermie.

Schwannome du nerf acoustique droit.

Malade entré le 22 mai 1930, envoyé par la Clinique du Professeur Rollet pour troubles visuels persistants apparus depuis 4 mois. Rien à signaler dans ses antécédents.

Il y a 4 mois, le malade fut pris de céphalées localisées, plus particulièrement dans la région occipitale, non augmentées par la station couchée ; puis des vertiges se manifestèrent, ne s'étant jamais accompagnés de chute. En même temps est apparue une baisse progressive de la vision.

L'œil droit fut touché tout d'abord, puis il y a un mois le malade commence à voir moins nettement de l'œil gauche. Progressivement, la vision s'obscurcit et le malade fut obligé de cesser tout travail. Actuellement, la vision éloignée est encore possible, mais le malade ne peut lire le journal, ni voir, de près tout au moins, de l'œil droit ; il n'a jamais présenté de vomissements.

A l'entrée : Malade en bon état général, sans ralentissement du pouls : 84.

L'examen du fond d'œil montre une atrophie des deux nerfs optiques avec cécité de l'œil droit ; mais on note une saillie nette des deux papilles avec coude des vaisseaux, indiquant qu'il ne s'agit pas d'atrophie dite primitive.

Anesthésie cornéenne droite.

Ponction lombaire : Tension : 50-55. Albumine : 2 gr. 10. Pas de lymphocytes. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Radiographie stéréoscopique : Ecrasement de la selle turcique et peut-être calcification anormale juxtasellaire, surtout développée du côté droit.

Le diagnostic de tumeur hypophysaire est porté.

23 mai 1930 : *Intervention* (Wertheimer) : Anesthésie générale. Taille d'un volet frontal selon l'incision de Cushing ; volet osseux à pédicule inférieur. Découverte de la dure-mère. On amorce le décollement extra-dural du lobe frontal, mais on est gêné par l'hypertension assez marquée qu'on soulage au moyen d'une ponction ventriculaire.

On évacue une assez grande quantité de liquide (environ 40 cc.), ce qui permet un affaissement important du lobe frontal qu'on peut refouler peu à peu jusqu'à découvrir la petite aile de sphénoïde. A ce niveau, incision de la dure-

mère ; on récline alors avec un écarteur le lobe temporal, le lobe frontal restant recouvert de l'étui dural.

Découverte du nerf optique droit, puis de la région chiasmatic, mais l'exploration de celle-ci poursuivie en arrière jusqu'aux bandelettes ne montre pas de tumeur. Section du nerf optique droit qui détend le chiasma, mais ne permet pas de découverte nouvelle.

Suture de la dure-mère. Réapplication du volet et suture du cuir chevelu.

Suites opératoires : Les cinq premiers jours, le malade est assez obnubilé, présentant une somnolence complète et répondant assez péniblement aux questions posées.

29 mai 1930 : Les troubles ont complètement disparu ; le malade répond parfaitement. La vision du côté gauche est analogue à ce qu'elle était avant l'opération.

6 juillet 1935 : Le malade est renvoyé le 27 juin 1935 dans le service du Professeur Lépine. Il est dans un état grave. Du point de vue physique, on est frappé par son obésité qui ressemble à une obésité d'origine hypophysaire. Il est complètement aveugle et l'examen ophtalmologique montre une atrophie post-œdémateuse bilatérale. Il est complètement sourd, et sa femme fait remarquer qu'il l'est depuis plusieurs années, même avant la première intervention. Le malade est très obnubilé. Il ne peut se tenir debout, et pourtant l'examen ne montre pas de signes pyramidaux. Une radiographie a été pratiquée, qui n'est pas parfaite, mais qui montre cependant un agrandissement énorme de la selle turcique sans calcification. On est très hésitant pour faire un diagnostic de localisation. Les constatations opératoires antérieures permettraient de dire qu'il n'y a pas de tumeur hypophysaire ; la longue durée de l'évolution permet de croire à une tumeur bénigne. Il faudrait faire une ventriculographie.

L'état du malade ne nous en a pas laissé le temps. Le 10 juillet, hyperthermie qui monte progressivement à 40°, puis à 40°3. Coma. Décès.

L'autopsie pratiquée permet de voir qu'il s'agit d'une erreur de diagnostic. Il s'agit d'une tumeur de l'acoustique droit, de la taille d'une orange, avec blocage complet, hydrocéphalie généralisée, distension du III^e ventricule allant jus-

que dans la selle turcique. On se demande s'il n'y a pas eu rupture de ce III^e ventricule distendu. Il s'agit donc d'un syndrome hypophysaire d'origine hypertensive.

Au moment de l'intervention, le diagnostic n'a pas été porté correctement : il n'a pas été tenu compte de sa surdité antérieure. La radiographie a été mal discutée, sans liaison avec la clinique.

Examen histologique N° 634 : Schwannome.

CHAPITRE III

ETUDE STATISTIQUE DES TUMEURS

DE LA REGION SELLAIRE

Il est difficile de trouver des statistiques importantes permettant d'établir des comparaisons. Nous n'avons pu nous procurer la dernière statistique de Cushing concernant ces tumeurs, mais, dans sa monographie sur les méningiomes du tubercule de la selle, il signale la statistique faite pour lui par le Docteur Scheiber et portant sur 100 opérations transfrontales faites pour des lésions siégeant au voisinage du chiasma.

Dans 16 cas, on ne trouva pas de lésion et, parmi les 84 cas restant, 50 seulement comportaient un diagnostic pré-opératoire exact. Ces 84 cas se détaillaient ainsi :

Méningiomes du tubercule de la selle.	18
Tumeurs de la poche de Rathke	20
Adénomes hypophysaires	23
Gliomes du III ^e ventricule	13
Arachnoïdites	5
Ostéome orbitaire	1
Anévrysme	1
Angiome	1
Chordome	1
Ostéosarcome	1

Mais il ne s'agit que d'une partie minime de la statistique de Cushing puisque celle qu'il a publiée en 1931, comporte notamment 360 adénomes hypophysaires dont 264 chromophobes, 73 chromophiles et 23 mixtes. Il y mentionne également 92 craniopharyngiomes.

Guillaumat, dans sa thèse sur les méningiomes suprasellaires, donne la statistique du Professeur Clovis Vincent, de janvier 1931, à novembre 1936. Elle comporte :

Méningiomes suprasellaires	22
Adénomes hypophysaires	74
Tumeurs hypophys. non adénomateuses	7
Craniopharyngiomes	45
Cholestéatomes	7
Gliomes du chiasma	12
Ostéomes présellaires	6
Kystes hydatiques	2
Anévrysmes de la carotide interne	2
Chordome	1
Tumeur du canal optique	1
Sarcome orbitaire	1
Arachnoïdites optochiasmatiques	70

En ce qui concerne les observations de MM. Dechaume et Wertheimer, nous voyons qu'il y a 59 malades pour lesquels le diagnostic de tumeur de la région sellaire a pu se poser. Nous pouvons, en nous servant de la classification adoptée, les schématiser ainsi :

1°) *Craniopharyngiomes et kystes de la poche de Rathke :*

C'est un groupe de 13 observations qui comportent toute une vérification opératoire et histologique (Obs. I à XIII). Il y a, parmi elles, 11 observations de craniopharyngiomes et 2 observations de tumeurs kystiques difficiles à classer et que nous considérons comme des kystes de la poche de Rathke.

Parmi les craniopharyngiomes, un seul était franchement suprasellaire (XII) et un kyste (XIII), sans modifications sellaires, se comportait comme une tumeur suprasellaire.

Ces craniopharyngiomes présentaient parfois des prolongements latérosellaires (II, IV), entourant la bandelette optique ou le lobe temporal (pour expliquer une hémianopsie latérale homonyme) — ou des prolongements postérosellaires (pour expliquer le blocage) (II). L'un d'eux (VI) comportait un énorme prolongement kystique dans le lobe frontal. Tous les autres cas étaient à la fois intrasellaires et suprasellaires.

2°) *Adénomes et épithéliomas hypophysaires :*

Ils forment un groupe de 15 observations dont 3 cas d'acromégalie (XXI, XXIII, XXIV) et un d'adénome chromophile probable (XIV) n'ont pas été vérifiés opératoirement.

Parmi les 11 cas comportant une vérification anatomique, il y a :

6 adénomes chromophobes (XV, XVI, XVII, XVIII, XIX et XX) ;

1 adénome éosinophile (XXII) ;

1 adénome mixte (XXV) ;

1 adénome à cellules pigmentées (XXVI) ;

2 épithéliomas hypophysaires (XXVII et XXVIII).

Tous ces cas comportaient des modifications importantes de la selle ; aucun n'était uniquement suprasellaire.

3°) *Cholestéatomes et kystes épidermoïdes suprasellaires :*

Ce sont deux observations : l'une de cholestéatome (XXIX), l'autre de kyste épidermoïde (XXX) sans modifications de la selle turcique et vérifiés opératoirement.

4°) *Méningiomes présellaires, suprasellaires et latérosellaires :*

Ils groupent 9 observations, toutes vérifiées opératoirement, et qui comprennent : 2 méningiomes du sillon olfactif (XXXI et XXXII) ; 4 méningiomes pré et suprasellaires (XXXIII, XXXIV, XXXV et XXXVI), dont un méningiome du tubercule de la selle (XXXV) ; 3 méningiomes latérosellaires (XXXVII, XXXVIII et XXXIX).

5°) *Tumeurs du plancher du III^e ventricule :*

C'est un groupe de 6 tumeurs, avec vérification anatomique et histologique, et qui se répartissent ainsi : 2 astrocytomes (XLI et XLV) ; 2 glioblastomes (XLII et XLIV) ; 2 épendymoblastomes (XL et XLIII).

L'un de ces cas (XLV) comportait un syndrome de macrogénitosomie.

6°) *Méningites opto-chiasmatiques :*

Il y en a 7 observations : 4 sont des cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique — et pour 3 d'entre elles il y a eu intervention (XLVI, XLVII, XLIX) — 3 sont des lésions syphilitiques de la région sellaire, dont l'une (L) a subi une vérification opératoire et anatomique (qui a montré qu'une méningite séreuse de la base peut donner, sans hypertension intracrânienne, une dilatation de la selle turcique susceptible de simuler une tumeur de la poche de Rathke).

7°) *Les observations difficiles à classer :*

Elles comportent 6 cas, dont un de macrogénitosomie (LVII). Deux fois, la ventriculographie (LVI et LVII) n'a pas permis d'éliminer à coup sûr la tumeur. Dans un cas (LIV), l'intervention n'a pas amené la découverte de la tumeur hypophysaire qui existait certainement.

8°) *Une dernière observation (LIX) :*

Celle-ci montre la réalité des déformations de la selle turcique par une tumeur de la fosse cérébrale postérieure : en l'occurrence, un Schwannome de l'acoustique. C'est une tumeur à distance réalisant un syndrome tumoral de la région sellaire.

Parmi ces 59 observations, où l'on pouvait penser à une tumeur de la région sellaire, il y a eu 47 interventions mettant en évidence 45 cas de tumeurs de la région sellaire que l'on peut classer ainsi :

Craniopharyngiomes et kystes de la poche de
Rathke 13

Tumeurs hypophysaires :

Adénomes : chromophobes	6
chromophiles	1
mixte	1
à cellules pigmentées	1
Epithéliomas	2
<i>Cholestéatomes</i> et kystes épidermoïdes suprasel-	
laires	2
<i>Méningiomes</i> : de la gouttière olfactive	2
présellaires et suprasellaires	4
latérosellaires	3

Tumeurs du plancher du III^e ventricule :

Ependymoblastomes	2
Glioblastomes	2
Astrocytomes	2
<i>Arachnoïdites opto-chiasmatiques</i>	4

Nous ne voulons pas faire une statistique des résultats opératoires, car la mortalité ne peut être comparée actuellement avec ce qu'elle était dans les premières années.

Mais nous pouvons faire remarquer qu'en ce qui concerne les méningites opto-chiasmatiques, la nature du processus, ses caractères évolutifs, ne sont pas toujours modifiés par l'intervention. Il en est de même pour les tumeurs du plancher du III^e ventricule : les résultats dépendent éventuellement de la nature de la tumeur, car l'ablation est impossible.

Pour les méningiomes, des circonstances malheureuses ont grevé, les premières années, cette série d'interventions.

Par contre, en ce qui concerne les adénomes hypophysaires, les résultats sont les suivants :

- 3 morts opératoires : 2 adénomes (XIX et XXVI), et 1 épithélioma (XXVIII) ;
- 1 survie de 6 mois pour 1 épithélioma hypophysaire (XXVII) ;
- 7 malades sont encore vivants dont 5 adénomes chromophobes (XV, XVI, XVII, XVIII, XX) et deux adénomes éosinophiles ou mixtes (XXII et XXV).

Mais, les malades opérés tardivement et aveugles le sont restés, ainsi que la malade XV, traitée par la radiothérapie, devenue presque aveugle, opérée en 1934 et toujours vivante, mais aveugle.

Parmi les craniopharyngiomes et les kystes de la poche de Rathke, sur 13 interventions : il y a 2 morts opératoires (I et IV) ; 3 cas avec survie de 2 ans (II), 3 ans (VI), 4 ans (III) ; 8 malades sont encore vivants (VII, VIII, IX, X, XI, XII et XIII) et un (V), a 5 ans de survie.

CHAPITRE IV

DU DIAGNOSTIC DES TUMEURS DE LA REGION SELLAIRE

L'exposé des observations, que nous venons de faire, montre que chacun des types de tumeur énuméré présente des symptômes cliniques suffisamment précis pour que des neurologues, spécialisés dans le travail d'équipe neuro-chirurgicale, puissent en faire le diagnostic quand ils ont en mains tous les documents fournis par les collaborateurs (radiologue et ophtalmologiste), qui travaillent avec eux.

Il n'est pas dans notre intention de reprendre, point par point, les éléments du diagnostic qui ne sera porté, en fin de compte, d'une façon définitive que juste avant l'intervention. Mais nous voulons rappeler quelques notions qui permettront de dépister ces tumeurs :

1° Le syndrome d'hypertension intracrânienne peut manquer

ou, en tout cas, ne pas être au premier plan. Il reste d'apparition tardive.

Il est facile de se rendre compte que la plupart de ces tumeurs évoluent pendant très longtemps sans signe d'hypertension et nous pourrions opposer, dans ce groupe de tumeurs de la région sellaire, celles de

la série nerveuse : gliomes, tumeurs épendymaires du plancher du III^e ventricule (qui bloquent plus rapidement les voies du liquide céphalo-rachidien) aux tumeurs méningées ou hypophysaires proprement dites, qui ont une riche séméiologie en l'absence de tout signe d'hypertension.

Il faut donc retenir le fait que les tumeurs qui nous occupent ne donnent pas le grand syndrome d'hypertension pendant la majeure partie de leur évolution et que l'absence de céphalées, de vomissements, d'œdème de la papille ne doit pas éloigner du diagnostic de tumeur cérébrale. Nous insistons sur ce caractère négatif parce que, trop souvent, s'en tenant à la séméiologie malheureusement encore classique des tumeurs cérébrales, les médecins se refusent à s'orienter dans ce sens quand ces symptômes font défaut.

Puisque ce n'est pas sur les signes d'hypertension qu'il faut s'appuyer, voyons sur quels éléments il est possible d'étayer le diagnostic. Cliniquement, le praticien devra penser à ces tumeurs de la région sellaire en présence, soit de troubles endocriniens modifiant la croissance chez l'enfant et la morphologie sexuelle chez l'adulte, soit de troubles visuels.

2° Les troubles endocriniens :

L'étude des observations nous a montré, chez nombre de nos malades, des troubles de la croissance avec nanisme, avec syndrome adiposo-génital, avec macrogénitosomie. — Cette notion doit être aujourd'hui classique : l'acromégalie ne résume pas, à elle seule,

les syndromes hypophysaires ; la macrogénitosomie n'est plus considérée comme l'apanage des lésions de la glande pinéale ; l'infantilisme réversif ne reste plus le signe d'une déficience endocrine d'origine toxique ou infectieuse.

Les troubles des règles chez la femme, avec des interruptions aménorrhéiques prolongées et s'accompagnant de modifications plus ou moins discrètes des caractères sexuels secondaires peuvent être la traduction clinique d'une tumeur de la région hypophysaire.

En présence de ces syndromes, il faudra toujours penser aux tumeurs de l'hypophyse et à celles de la région du plancher du III^e ventricule (puisque l'on sait que les lésions intéressant la zone des corps mamilaires sont susceptibles de donner de la macrogénitosomie).

Devant ces troubles endocriniens, à côté des étiologies hérédosyphilitique chez l'enfant et toxi-infectieuse chez l'adulte, il importe d'envisager la possibilité d'une tumeur de la région sellaire, capable de déclencher le même syndrome, en dehors de toute hypertension intracrânienne, et c'est aux différents examens que nous énumérons plus loin que nous demanderons d'affirmer ou d'infirmer ce diagnostic.

3^e Les troubles visuels cliniques :

Dans un certain nombre de cas, ce ne sont pas les signes endocriniens qui occupent le premier plan de la scène clinique, mais les troubles de la vision : baisse de l'acuité, parfois amblyopie. Ceux-ci sur-

viennent sans raison apparente et ne s'accompagnent pas de modifications importantes du fond d'œil et notamment d'œdème de la papille. Ce caractère négatif de l'examen ne doit pas faire rejeter l'hypothèse d'une tumeur cérébrale. Il ne doit pas pousser le praticien, ou même le spécialiste, à se contenter du diagnostic de névrite rétrobulbaire d'origine toxique ou infectieuse mais, au contraire, l'inciter à des recherches plus minutieuses.

4° Les dangers de la ponction lombaire :

Il faut se défier, tout d'abord, d'un mode d'exploration qui n'apportera aucun renseignement intéressant mais qui pourra, par contre, entraîner des incidents parfois graves. La ponction lombaire, en effet, ne sera d'aucun secours : elle ne montrera ni hypertension manométrique (puisque'il n'y a pas blocage), ni dissociation albumino-cytologique. Elle ne peut être qu'une cause d'erreur ou d'incidents parfois dangereux pour le malade.

Même dans les cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, où il existe une réaction cellulaire, la ponction lombaire ne permet pas, à elle seule, d'affirmer le diagnostic, car les tumeurs entraînent parfois, elles aussi, des réactions méningées.

C'est seulement dans quelques cas de syndromes chiasmatiques d'origine syphilitique qu'elle pourra nous fournir des renseignements intéressants.

Ces quelques avantages ne doivent donc pas nous faire oublier les dangers qu'elle comporte chez ces malades pour lesquels la moindre modification du transit du liquide céphalo-rachidien est susceptible de déclencher la grande crise d'hypertension.

5° Renseignements fournis par l'examen ophtalmologique complet :

C'est souvent ce dernier qui permettra de faire un diagnostic topographique de la lésion en apportant la notion d'une atteinte des voies optiques en avant du relais du corps genouillé. Il devra comporter non seulement la recherche de l'œdème de la papille, mais encore la prise de la tension de l'artère centrale de la rétine, dont l'hypertension a été considéré, dans certains cas, comme précédant l'apparition de l'œdème.

Le plus souvent, dans ces tumeurs, nos observations le montrent, il n'y a pas d'œdème de la papille puisqu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne et les modifications du fond d'œil sont parfois peu importantes avant d'aboutir à l'atrophie.

L'ophtalmologiste, en étudiant l'acuité visuelle, attirera l'attention sur une baisse de la vision non accompagnée de modifications importantes du fond d'œil : à peine, parfois, un peu de décoloration ou de pâleur de la papille.

La détermination du champ visuel permettra de dépister une hémianopsie au début, d'en affirmer soit le caractère bitemporal ou latéral homonyme, soit sa limitation à certaines couleurs, quand il n'y a encore qu'une dyschromatopsie. La recherche minutieuse des scotomes, leur situation dans le champ visuel des deux yeux, serviront aussi à la localisation de la tumeur.

C'est donc l'examen ophtalmologique précis, répété, qui nous fixera sur la topographie exacte de la lésion soit au niveau du nerf optique, au niveau du

chiasma ou au niveau de la bandelette. Mais là ne se borne pas son rôle car il peut à lui tout seul, dans certains cas, nous donner quelques renseignements étiologiques : notamment en ce qui concerne les neuropapillites, qui peuvent simuler les tumeurs, et où l'association d'une baisse considérable de la vision avec un aspect d'œdème au début permet de penser qu'il s'agit, non d'un processus tumoral, mais d'un processus inflammatoire.

Dans les types de tumeurs qui nous intéressent, ce sont donc les résultats de l'examen ophtalmologique qui apportent les renseignements les plus importants alors que l'examen neurologique est, le plus souvent, complètement négatif.

6° Les signes radiologiques :

La radiographie du crâne est le mode d'exploration qui, quelquefois, permet à lui seul de faire le diagnostic et qui toujours apporte des renseignements intéressants. Nous ne voulons pas reprendre la description des lésions qui correspondent à chacun des types de tumeur de la région sellaire. Mais il y a là des notions extrêmement précises qui permettent, aujourd'hui, au radiologue spécialisé dans ces recherches, de différencier à coup sûr une selle turcique d'adénome chromophile d'une selle d'acromégalie, de faire le diagnostic d'un méningiome du tubercule de la selle, de séparer une selle d'hypertension d'une selle distendue par une tumeur intra-sellaire .

Rappelons, une fois de plus, qu'en présence de certains troubles endocriniens, de certains nanismes ou

syndromes adiposo-génitaux, une radiographie, en mettant en évidence des calcifications intrasellaires, une déformation de la selle, permettra d'affirmer que ce trouble de la croissance est dû à un craniopharyngiome, par exemple.

La radiographie isolée ne fera peut-être pas toujours le diagnostic : certaines tumeurs supra-sellaires (nous en avons fourni des observations) ne donnant aucune déformation de la selle : c'est ce que Cushing a publié dans son étude des tumeurs de cette région s'accompagnant d'une selle turcique normale.

Par contre, des techniques radiologiques plus spécialisées viendront mettre en évidence une déformation du canal optique, une modification de la région du tubercule ou des clinoides et permettront, avant l'intervention, de préciser un diagnostic et de régler la technique opératoire.

7° Variétés topographiques des tumeurs de la région sellaire :

Ces notions et l'énumération des renseignements que peuvent nous apporter, à côté de l'examen clinique, les examens des spécialistes : radiologue et ophtalmologiste, vont nous faire comprendre que, si l'on veut pousser un peu plus loin le diagnostic, on peut déjà concevoir la possibilité de diverses variétés topographiques de ces tumeurs de la région sellaire :

a) C'est ainsi que *les tumeurs intra-sellaires* porteront des signes endocriniens et des modifications radiologiques de la selle qui, si elles sont recherchées soigneusement, précéderont les symptômes ophtalmo-

logiques. Ceux-ci ne surviendront que lorsque la tumeur aura effondré la tente de la selle turcique.

b) *Les tumeurs supra-sellaires*, au contraire, s'affirmeront dès le début par la précocité des troubles visuels (ceux-ci auront le type du syndrome chiasmatique) jointe à l'absence de troubles endocriniens puisque l'hypophyse, sous-jacente, n'est pas atteinte) et sans altération de la selle turcique (puisque c'est au-dessus d'elle que la tumeur se développe).

Mais, ce sont là des nuances qui ont surtout un intérêt pour la technique opératoire.

Le diagnostic de ces tumeurs de la région sellaire ne peut être fait de façon précise que par la collaboration de disciplines spécialisées, mais les médecins devront avoir présent à l'esprit qu'il faut penser à ces tumeurs, en dehors de toute hypertension intracrânienne et que c'est moins l'examen neurologique qu'une radiographie de la région sellaire ou qu'un examen ophtalmologique complet qui leur permettront de s'orienter dans ce sens.

Les observations publiées nous montrent que certaines tumeurs sont à évolution extrêmement lente, se chiffrant par des années, pendant lesquelles la vie du malade n'est pas en danger mais où sa croissance, sa stature et son habitus extérieur peuvent être considérablement modifiés.

La vision, de même, n'est, quelquefois, que très progressivement altérée alors que, dans d'autres cas, on peut assister à une atteinte brutale dès le début, ou survenant après plusieurs années d'un calme trompeur, et évoluant rapidement vers la cécité.

Il ne faut donc pas se laisser entraîner à une expectative prolongée ou bien à des traitements d'épreuve indéfiniment poursuivis (en obéissant à la notion de fréquence de la nature syphilitique de ces syndromes).

Le diagnostic, enfin, doit être fait de façon précoce parce que les résultats du traitement chirurgical seront d'autant plus favorables que la lésion sera moins étendue et que la tumeur ne sera pas arrivée au stade terminal d'hypertension intracrânienne.

CHAPITRE V

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Nous ne voulons pas discuter la technique chirurgicale d'exérèse des tumeurs de la région sellaire, car chacun de leurs types comporte des particularités spéciales, mais simplement montrer que la plupart de ces syndromes ne relèvent que de la neurochirurgie.

S'il est entendu que les syndromes chiasmatiques d'origine spécifique doivent être traités par une médication anti-syphilitique — en dehors de toute intervention —, la question du traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques a été l'objet de controverses. Certains auteurs considèrent, avec Cl. Vincent, qu'elles comportent une indication de traitement uniquement neuro-chirurgical : débridement et ouverture des kystes. Il est permis de discuter les résultats post-opératoires, qui n'ont pas toujours été favorables, mais, en présence de ces malades, devant la menace d'une cécité rapidement progressive, les progrès de la neuro-chirurgie autorisent à poser une indication opératoire, à aller explorer la région chiasmatique, au moins pour ne pas laisser évoluer une tumeur de la région sellaire dont le diagnostic n'aurait pas été fait.

Pendant longtemps, on a admis que ces tumeurs hypophysaires étaient justiciables de la radiothérapie, sans intervention. Il est de règle, en présence d'une acromégalie, sans aucun trouble ophtalmologique (notamment sans modification du champ visuel), sans signe précoce d'hypertension intracrânienne, d'essayer la radiothérapie, mais c'est peut-être là sa seule indication. Il ne faut pas s'attarder à cette thérapeutique, qui s'avère inopérante, sur d'autres tumeurs, en particulier les méningiomes et la plupart des craniopharyngiomes.

La radiothérapie pourra surtout s'associer à des interventions incomplètes.

Les tumeurs de la région sellaire ne relèvent que de la neurochirurgie. Cette notion de la nécessité du traitement chirurgical implique le devoir de mettre en œuvre toutes les méthodes en notre possession pour faire un diagnostic précis et régler la conduite opératoire.

Il est bien certain que ce diagnostic de tumeur de la région sellaire ne suffit pas au neuro-chirurgien. Aussi, quand la convergence des renseignements fournis par les examens clinique, radiologique et ophtalmologique ne lui a pas apporté la précision nécessaire, doit-il compléter les recherches. Une encéphalographie, une ventriculographie pré-opératoires permettront de se rendre compte exactement du volume de la tumeur, de ses prolongements éventuels au niveau des lobes frontaux et du III^e ventricule et donneront parfois la possibilité de rectifier un diagnostic erroné d'encéphalite. Elles pourront nous orienter, enfin, vers

un diagnostic de tumeur du III^e ventricule (gliome, par exemple) plutôt que vers celui de tumeur hypophysaire.

Ces explorations particulières nous permettront ainsi de faire un pronostic pré-opératoire : les résultats de l'intervention seront, en effet, totalement différents suivant qu'il s'agira d'une tumeur gliomateuse envahissant le III^e ventricule ou, au contraire, d'une tumeur kystique ou d'un méningiome du tubercule, dont l'exérèse pourra être complète.

La lenteur de l'évolution de quelques-unes de ces tumeurs, l'absence d'hypertension pendant un certain nombre d'années, ont pu faire dire à certains qu'il ne fallait pas faire courir de tels risques opératoires, étant données les possibilités de vie laissées aux malades par le fait du caractère très lentement progressif de certains méningiomes en plaques ou de certains craniopharyngiomes, qui sont plus des malformations que de véritables tumeurs.

Mais, comme la plupart des observations nous montrent, qu'à un moment donné, survient soit une baisse rapide de la vision soit un à-coup hypertensif mettant en jeu la vie du malade, il vaut mieux que l'indication opératoire soit portée de façon plus précoce. Les risques sont, en effet, moins grands lorsque la tentative d'exérèse est faite en l'absence des désordres anatomiques que provoque l'hypertension intracrânienne.

Nous ne voulons pas reprendre, en une statistique portant un pourcentage de guérison, toutes nos observations ; mais il nous faut cependant insister sur

le fait que plusieurs d'entre elles nous montrent aujourd'hui des survies de plusieurs années chez des malades qui présentent par ailleurs des troubles de la vision, des modifications morphologiques importantes, tous accidents qui auraient été évités si l'intervention avait été plus précoce.

Par ailleurs, la plupart des cas de mort post-opératoire sont dûs au fait que le volume de ces tumeurs était trop considérable, s'accompagnait d'un déplacement trop important du III^e ventricule, d'un blocage plus ou moins complet du transit du liquide céphalo-rachidien, rendant tout traumatisme opératoire, même minime, dangereux.

La précocité du diagnostic de ces tumeurs de la région sellaire est donc un des facteurs importants du résultat opératoire et, sans demander aux médecins de faire un diagnostic précis de méningiome du tubercule de la selle, d'adénome chromophile ou de craniopharyngiome, il est nécessaire de savoir aujourd'hui qu'en associant à l'examen clinique les résultats d'une radiographie cranienne et d'un examen ophtalmologique minutieux, il est possible de faire bénéficier les malades atteints de tumeur de la région sellaire des progrès de la neuro-chirurgie.

CONCLUSIONS

I. — Sur un total de près de 500 tumeurs cérébrales examinées par la même équipe neuro-chirurgicale, nous avons trouvé 59 observations de malades présentant un syndrome de tumeur de la région sellaire.

II. — Dans 46 cas, une vérification anatomique a été faite. Ces observations peuvent se classer ainsi :

a) craniopharyngiomes :	13
b) adénomes et épithéliomas hypophysaires : ..	11
c) cholestéatomes et kystes épidermoïdes suprasellaires :	2
d) méningiomes présellaires, suprasellaires et latéro-sellaires :	9
e) tumeurs du plancher du III ^e ventricule : ..	6
f) arachnoïdites opto-chiasmatiques :	4
g) observation de schwannome de l'acoustique simulant une tumeur hypophysaire :	1

III. — Du fait de leur situation topographique, ces tumeurs de la région sellaire évoluent longtemps sans hypertension intracrânienne et le diagnostic de néoformation cérébrale n'est pas toujours porté.

C'est l'association des signes ophtalmologiques avec syndrome chiasmatique, des signes radiologiques avec modification de la selle turcique, des symptômes endocriniens qui permet d'orienter le diagnostic.

IV. — Ces tumeurs relèvent uniquement de la neuro-chirurgie dont les résultats sont d'autant plus favorables que le diagnostic a été fait de façon plus précoce avant le syndrome d'hypertension intracrânienne terminal.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Paul BONNET,

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 31 mai 1939,
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

- AIGUIER. — Les méningiomes du sillon olfactif. *Th. Lyon*, 1933.
- ALPERS and GROFF. — Tumeurs parasellaires. *Archives et Neurol. and Psych.*, t. xxxi, p. 713, avril 1934.
- AMBROSETTO. — Basal meningioma. *Riv. oto-neuro-opht.*, 15 : 97/103, mars-avril 1938.
- ARCE (J.). — L'arachnoïdite opto-chiasmatique (Syndrome de Balado). *Bull. Académ. Méd. Paris*, 1934, 3, cxi : 106-112.
- ARCHIVES DE MÉD. INFANTILE. — Les chordomes chez les enfants. 1934, 37 : 671/679.
- ARGANARAZ. — Méningiomes suprasellaires et orbitaires. *Arch. Opht. de Buenos-Ayres*, 1931, vi : 3.
- ARNAUD. — Tumeurs du III^e ventricule et tumeurs suprasellaires. *Thèse Lyon* 1933.
- BAILLANT, DAVID et SCHIFF-WERTHEIMER. — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. *Bull. Soc. Opht. Paris* 1934 : 293-9.
- BAILEY et BAGDASEN. — Intracranial chordoblastoma. *Améric. J. of Path.* 1929, 5, 439/449.
- BARNES et OWEN. — Chordoma : a case with unusual endocrine finding. *Am. J. of Cancer* 1937, 29, 541-5.

- BARRÉ, KABAKER et BRUCKMANN. — Craniopharyngiome avec énorme extension frontale : un cas avec syndrome de Forster Kennedy et troubles pyramidaux. *Rev. Neur.* 69 : 511-7, mai 1938.
- BARRÉ et MASSON. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques (4 cas). *Rev. oto-neuro-opht.* 14 : 739-48.
- BERIEL ET RICARD. — Arachnoïdite opto-chiasmatique. *Rev. oto-neuro-opht.* 14, 716-19, Déc. 1936.
- PŒUF (Gabriel). — Anévrysmes artériels intracrâniens. *Thèse Lyon*, 1938.
- BOGAERT (Ludo van). — Diagnostic des tumeurs suprasellaires et, en particulier, de la poche pharyngienne de Rathke. *XIII^e Congrès intern. Opht., Amsterdam*, 1929.
- Erreur de diagnostic : pseudo-P. G. avec atrophie optique, méningiome supra-sellaire *J. Neurol. et Psych.* 1929, n° 3 : 29.
- Neurinome de l'acoustique et arachnoïdite opto-chiasmatique. *Rev. Neur.*, 1937 : I : 653.
- BOLLACK, DAVID et PUECH. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Bull. Soc. Franç. Opht.*, 1937.
- BONNET (P.), DECHAUME (J.) et BLANC (E.). — Les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales. *J. Méd., Lyon*, 5 mai 1934.
- BONNET (P.) et DECHAUME (J.). — Neuropapillites à virus neurotrope. *J. Méd., Lyon*, 20 mai 1936.
- BOUSQUET. — Les craniopharyngiomes. *Thèse Lyon*, 1934.
- CAMP (John-D.). — The normal and pathologic anatomy of the sella turcica. *Am. J. of Roentg. and Radioth.*, 1924, t. XI.
- CAMUS et ROUSSY. — Syndrome hypophysaire. *Rev. Neur.*, 1922.
- CHRISTIANSEN (Viggo). — Difficultés du diagnostic différentiel des tumeurs supra-sellaires. *XIII^e Congrès intern. Opht., Amsterdam*, 1929.

- CREYX, MASSIERE et LÉGER (H.). — Syndrome hypophyso-thyro-génital chez un malade avec cholestéatome auriculaire et pituitaire : 1 cas. *Journ. de Méd. de Bx*, 115, 209-18, 26 fév. 1938.
- CUSHING. — The meningiomas (dural endothéliomas) : their source and favoured seats of origin. *Brain* 1922, XLV/II/82-316.
- The chiasmal syndrome of primary optic atrophy and bitemporal field defects in adults with a normal sella turcica. *XIII^e Congrès intern. Opht., Amsterdam*, 1929, et *Arch. of. Opht.* III. May-June, 1930, p. 505-51/704-35.
- CUSHING and EISENHARDT (L.). — Méningiomas arising from tuberculum sellae, with syndrome of primary optic atrophy and bitemporal field defects combined with normal sella turcica in middle-aged person. *Arch. of Opht.*, 1929, I, p. 1-41/168-205.
- CUSHING. — Tumeurs intracrâniennes. Traduction française. *Masson*, 1937.
- DANDY. — Supra sellar endotheliomata. *Am. J. of Opht.*, 1922, p. 169.
- DAVID (M.). — Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Thèse Paris*, 1933.
- DAVID (M.), LACROIX (A.), THIERRY (S.) et BRUN (Clinique Cl. Vincent). — Cholestéatome supra-sellaire : 1 cas. *Rev. Neur.* 1936, 1 : 379/389.
- DAVID et HARTMANN. — Symptômes oculaires dans les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Ann. Oculist.* Mars 1935.
- DECHAUME et WERTHEIMER. — Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Questions médicales d'actualité*, 1932, II, pp. 1, 33, 79.
- Les méningiomes rétro-sellaires. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1072-91.
- Réflexions sur une statistique anatomo-pathologique de deux années de neuro-chirurgie pour tumeurs cérébrales. *J. Méd. Lyon*, 20 juin 1933.

- DUPERRIÉ, DERVILLÉE et VERGER. — Méningiome supra-sellaire avec syndrome d'hémiplégie alterne. *Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bx*, n° 41, p. 652.
- FLAX (A.). — Tumeurs supra-sellaires (2 cas). — *Revista stiintelor medicale Bucuresti*, 25, 540-4, Avril 1936.
- GAILLARD. — Les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales. *Th. Lyon*, 1934.
- GALLOWAY. — Un cas de méningiome supra-sellaire. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, vol. XLIX, 1929, p. 457.
- GRANDI. — Syndrome chiasmatique provoqué par un craniopharyngiome. Considérations cliniques et diagnostiques. Résultats du traitement chirurgical. *Riv. oto-neuro-ophth.*, 15, 72-8, janv.-févr. 1938.
- GRANGE. — Les méningiomes rétro-sellaires. *Thèse Lyon*, 1935.
- GUILLAUMAT. — Les méningiomes suprasellaires. *Thèse Paris*, 1937.
- GUILLAUMAT (PUECH, HALBRON). — Les méningiomes supra-sellaires. *Bull. Soc. Opht., Paris*, Février 1937, 49, p. 71-9.
- GUTTMANN. — Zur Pathologie und Klinik der Meningioma. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1930, CXXIII, p. 606-25.
- HENDERSON. — Anterior basal meningiomas. *Brit. J. Surg.*, 26, 144-65, Juillet 1938.
- HOLMES (G.). — Supra sellar tumors. *XIII^e Congrès intern.* 1927, L, p. 518-37.
- HOLMES (G.). — Supra sellar tumores. *XIII^e Congrès intern. Opht., Amsterdam*, 1929.
- HORRAX et PUTNAM. — Distorsion of visual fields in case of brain tumors ; field defects and hallucinations produced by tumors of occipital lobe. *Brain* 1932, XLV, 499-523.
- KOURTEFF (Athanas). — Tumeurs cérébrales et statistiques neurochirurgicales. Réflexions anatomo-cliniques. *Thèse Université, Lyon*, 1933.

- LILLIE. — Ocular phenomena produced by basal lesions of frontal lobe. *J. of Americ. Med. Assoc.*, 1927, LXXXIX, 2099.
- LIMA (Almeida). — A propos de la circulation des méningiomes. *Rev. Neur.*, 1936, I, p. 1142.
- MANOLESCO et SCHMITZER. — Contribution à l'étude des tumeurs de la région sellaire. *Revue O. N. O.*, 9 novembre 1934, XII, 660-71.
- MANSUY (Louis). — L'hypertension intracranienne dans les tumeurs cérébrales. Pathogénie, traitement chirurgical et palliatif. *Thèse Lyon*, 1937, 305-312.
- MARX et BOEVE. — Méningiome de la selle turcique. *Arch. Opht.*, 1932, XLIX, p. 417.
- MARTEL (DE). — Les tumeurs suprasellaires. *Presse Méd.*, 1930, XXXVIII, 28, p. 465.
- MARTEL (DE), DENET et GUILLAUME. — Traitement opératoire des tumeurs sellaires et suprasellaires. *J. de Chir.*, mars 1931, 3, XXXVII.
- MARTEL (DE) et GUILLAU (J.). — Cholestéatome de l'hypophyse chez un enfant avec maladie de Simmonds. *Rev. Neur.*, 69, 384-84, Avril 1938.
- MATHON (René). — Formes mentales des tumeurs cérébrales. *Thèse Lyon*, 1935.
- MEIGNANT (Paul). — Tumeurs du III^e ventricule. *Congrès Méd. Alién. et Neurol.*, Lyon, 1934.
- OLIVEGRONA. — Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. *Springer*, Berlin, 1937.
- PETIT-DUTAILLIS. — Traitement chirurgical des méningites séreuses. XIII^e Réun. Neurol. intern., Paris, mai 1933, et *Rev. Neur.*, I, 6, juin 1933, p. 919.
- PITHA (Clinique du Professeur Hyneck). — Grosse tumeur parasellaire avec destructions osseuses considérables. *Rev. Neur.*, 1936, 2, p. 406.
- PLATANIA (S.). — Leptoméningite du chiasma optique. Discussion des arachnoïdites du chiasma optique. *Riv. di Neurol.*, 9, 488-526, décembre 1936.

PUECH. — Syndromes acromégaliqnes au cours de tumeurs intracraniennes non hypophysaires. Adénome éosinophile microscopique de l'hypophyse. *Thèse Paris*, 1932.

PUECH, DAVID et BRUN. — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rev. oto-neuro-opht.*, Paris 1933, 11, 641-9.

PUECH, BISSERY et BRUN. — Contribution à l'étude des craniopharyngiomes. Contributions morphogénitale et psychiques. La selle turcique : étude radiologique dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *Rev. Neur.*, 3, mai 1934.

PUECH et STUHL. — Adénomes de l'hypophyse. Aspects radiologiques, schématiques de la selle turcique. *Press. Médic.*, 55, 11 juillet 1934.

PUECH. — Tumeurs de l'hypophyse. *Annales de Thérapeutique* n° 1, octobre 1934, p. 23.

PUECH et STUHL. — Contribution à l'étude radiologique des tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. *Press. Médic.*, 92, 17 novembre 1934.

PUECH et MAUHODEAU. — Les arachnoïdites optochiasmatiques. *Gaz. Médic. de France*, 1^{er} févr. 1935, n° 3.

PUECH, RIVOIRE et GUILLAUMAT. — Tumeurs de l'hypophyse à développement suprasellaire sans troubles visuels : 2 cas. (Clinique Cl. Vincent.) *Rev. Neurol.*, 1936, 2, p. 790.

PUECH, HALBRON et GUILLAUMAT. — Méningiomes suprasellaires. *Bull. Soc. Opht.*, Paris, Févr.-avril 1937, 49, 71-78, 195-197.

PUISTHENNE, GRANDT (DE). — Arachnoïdite optochiasmatique et troubles visuels. *Echo Méd. du Nord*, 7, 1-14, 3 janvier 1937.

ROGER (H.) et COSSA (P.). — Les arachnoïdites de la base du cerveau. *IX^e Congrès des Soc. d'Oto-Neuro-Opht.*, Lyon, mai, 1936.

- SCHERER (Laborat. Anatomie Path. Instit. Bunge, Anvers). — Influence des tumeurs méningées sur le tissu cérébral. *Rev. Neur.*, 1936, 2, p. 307.
- SCHWEINITZ (DE) et HOLLOWAY. — Certain visual field defects in hypophysis diseases, with special reference to scotomas. *J. Am. Med. Assoc.*, 1912, 59, p. 1041.
- VELTER. — Diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire. *Arch. Opht.*, août 1936.
- VELT (A. DE). — Du diagnostic des méningiomes cérébraux. *Rev. Neur.*, 1936, 1, p. 1011, *Amsterdam* 1936.
- VIGUIER (P.). — Les arachnoïdites optochiasmatiques. *Thèse Montpellier*, 1935.
- VINCENT (Cl.). — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. *Rev. Neur.*, 1, juin, 1928.
- VINCENT (Cl.), PUECH et DAVID. — A propos de 7 cas de méningite optochiasmatique. *Revue Neur.*, Paris, 1931, 38, 760-67.
- VINCENT (Cl.), PUECH et BERDET. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. *Rev. oto-neuro-opht.*, 1936, XIV, n° 5 et 6 (IX^e Congrès, Lyon, 1936).
- WERTHEIMER. — (Voir DECHAUME).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — La région sellaire et ses tumeurs	15
CHAPITRE II. — Observations anatomo-cliniques	21
1) craniopharyngiomes	22
2) adénomes et épithéliomas	67
3) cholestéatomes	121
4) méningiomes	135
5) tumeurs du plancher du III ^e ventricule	167
6) arachnoïdites opto-chiasmatiques	187
7) observations difficiles à classer	222
8) tumeurs à distance	243
CHAPITRE III. — Statistique	248
CHAPITRE IV. — Diagnostic	255
CHAPITRE V. — Considérations thérapeutiques	265
CONCLUSIONS	269
BIBLIOGRAPHIE	271

IMPRIMERIE
DU
SALUT
PUBLIC
■ LYON
